PRZEGLĄD FIZJOLOGII RUCHU

KWARTALNIK POŚWIĘCONY NAUKOWYM ZAGADNIENIOM WYCHOWANIA FIZYCZNEGO SPORTU I PRACY

ORGAN RADY NAUKOWEJ W. F.

REDAKTOR: Doc. Dr. WŁODZIMIERZ MISSIURO

ROK VIII | WARSZAWA, 1937/38 | Nr. 3-4

(Z oddziału klinicznego chorób wewnętrznych szpitala szkolnego C. W. San. w Warszawie. Kierownik: Doc. dr. Michał Rosnowski, ppłk. Praca wykonana z inicjatywy Rady Naukowej Wychowania Fizycznego).

(La Clinique médicale de l'Hôpital du Centre d'Instruction du Service de Santé).

Michał Rosnowski.

ZABURZENIA CZYNNOŚCI AUTOMATYCZNYCH MIĘŚNIA SERCOWEGO POD WPŁYWEM WYSIŁKÓW SPORTOWYCH.

(Studium elektrokardiograficzne).

Troubles d'automatisme du coeur sous l'influence des efforts sportifs.

(Etude éléctrocardiographique).

Wpłynęło 15.I.1938.

Le travail est basé sur l'examen éléctrocardiographique de 203 concurrents de marche à pied de longue distance et de skieurs. Les éléctrocardiogrammes ont été faits avant et après l'effort (dans la plupart des cas 15 à 30 minutes après l'arrivée du concurrent au but). En plus, un certain nombre de concurrents ont été soumis à l'examen avant et après la marche d'entraînement. On a contrôlé éléctrocardiographiquement chez 151 concurrents le réflexe oculo - cardiaque avant l'effort et chez la plupart d'entre eux après l'effort.

L'auteur a publié une partie de ses recherches dans des travaux précédents. Il étudie et analyse minutieusement dans ce travail les divers troubles du rythme cardiaque, ainsi que les

troubles de la conductibilité auriculo - ventriculaire, constatés chez des concurrents. L'auteur insiste sur le fait, que les examens ont été effectués après un effort assez important, bien entendu après le passage par le concurrent du „point critique“.

En s'inspirant de ces recherches, l'auteur arrive à des conclusions suivantes:

1. L'augmentation du tonus des nerfs végétatifs et surtout du vague influence nettement l'automatisme du coeur chez les sportifs. La vagotonie cardiaque chez les sportifs est confirmée par les recherches du réflexe oculo-cardiaque.

2. Les concurrents présentent sous l'influence de la vagogotonie cardiaque: a) une bradycardie et une arythmie sinusale, comme suites de l'inhibition du noeud sinusal; ces troubles apparaissent au repos sans détruire pourtant l'harmonie fonctionnelle de deux centres de l'appareil spécifique: du noeud de Keith et Flack et de Tawara; b) l'échappement ventriculaire ou même le rythme dite nodal après l'effort sous l'influence de l'inhibition vagotonique du noeud sinusal; c) le maintien de l'intervalle auriculo-ventriculaire (la période de His) au cours de l'effort dans les limites du rythme de repos, ou bien l'allongement de cette période-ci. Ceci a lieu par suite d'une excitation d'effort plus marquée du noeud sinusal; chez des concurrents plus entraînés le seuil d'excitabilité élevé du noeud de Tawara se stabilise, en réalisant un allongement permanent de l'intersystole (de la période de His). On constate chez des concurrents non entraînés une tachycardie prononcée avec un raccourcissement marqué de l'intervalle aurico-ventriculaire à cause de sympathicotonie d'effort.

La bradycardie, l'arythmie sinusale et l'accroissement de l'onde T — tels sont les indices électrocardiographiques les plus typiques du coeur au repos d'un sportif entraîné.

3. Outre un réacordage vagotonique du système conducteur du coeur, on constate chez les sportifs aussi des altération de la phase réfractaire du myocarde. Ceci est dû en partie aux influences végétatives, mais surtout aux modifications d'efforts structuraux, tant physiques que chimiques. L'allongement de la phase réfractaire produit au repos chez des concurrents entraînés des signes de blocage sino-auriculaire ou auriculo - ventriculaire, parfois avec des périodes de Luciani-Wenckebach. Des

signes de pararythmie peuvent apparaître en présence d'un raccourcissement d'effort de la phase réfractaire du myocarde.

4. Les extrasystoles ne plaident pas en faveur d'une lésion du myocarde, surtout lorsqu'elles sont isolées et surtout avant l'effort. Des troubles pararythmiques constatés chez des concurrents après l'effort prouvent par contre l'altération plus profonde du coeur.

5. L'auteur différencie les types suivants de la vagotonie du coeur chez les sportifs: a) latent: accélération d'effort rélativement modérée du coeur et comportement sus-mentioné de l'intersystole; b) manifeste: bradycardie, arythmie sinusale plus marquée, systole ou rythme nodal; c) stabilisé: bradycardie et arythmie sinusale encore plus marquée, allongement permanent de l'intersystole auriculo - ventriculaire, signes de blocage.

6. La période de repos plus avancée (24 et 48 h.) est caractérisée par des signes plus marqués de vagotonie du coeur, ce qui est compréhensible à cause de la prépondérance des influences vagotoniques à cette période. On a constaté également sous l'influence de l'entraînement des signes de réaccordage vagotonique du coeur.

La vagotonie du coeur, même plus marquée, ne constitue pas un signe négatif dans l'appréciation de l'état du coeur d'un sportif. L'état de vagotonie ne réalise pas de dilatation et d'atonie du myocarde, ces symptômes résultent des efforts excessifs, irrationnellement répartis. On constate en particulier l'avantage, dans le sens hémodynamique, du maintien pendant l'effort de l'intersystole auriculo-ventriculaire entre les limites du rythme de repos ou même de l'allongement de cette période (signe constaté chez des concurrents plus entraînés). Il se produit ainsi des conditions, qui facilitent un travail plus précis des oreillettes au moment de leur systole dans le sens du passage du sang dans les ventricules. Ceci est d'une importance primordiale dans les conditions du travail d'effort du coeur, car les oreillettes à cause d'une pause écourtée ou complettement disparue sont surchargées par le sang et présentent un état de „bouchage diastolique" partiel ou total.

Les symptômes de vagotonie ne décident pas seuls de l'aptitude du concurrent.

La vagotonie du coeur très prononcée, stabilisée, signifie qu'un concurrent a atteint le plus haut degré de ses possibilités d'adaptation du côté du coeur. L'auteur croit qu'en chargeant ce coeur des plus grandes tâches, on l'expose à la fatigue et à l'asthénie (état d'atonie du myocarde avec „dilatation et insuffisance concomittantes).

7. En s'inspirant de ses recherches, l'auteur confirme la justesse de la théorie dualiste de l'excitabilité du coeur, suivant laquelle le stimulus auriculaire se produit dans le noeud sinusal, et le stimulus ventriculaire dans le noeud auriculo-ventriculaire. Dans les conditions physiologiques le stimulus sinusal excite uniquement le noeud auriculo-ventriculaire, en déclenchant sa fonction. Outre l'état fonctionnel du système conducteur, l'état des fibres musculaires de travail influencent aussi le rythme du coeur (surtout leur phase réfractaire), ainsi que le tonus des nerfs végétatifs. Dans les conditions physiologiques les facteurs sus-mentionnés constituent un complexe exerçant une influence réciproque. Les troubles du rythme du coeur sont la preuve d'une discordance fonctionnelle de ces trois facteurs *(Vaquez* et *Donzelot)*.

Légende des figures du texte.

Tous les genres d'arythmie constatés chez les concurrents sont représentés sur les tableaux ci-joints. A côté des légendes du type d'arythmie on a donné aussi d'autres détails caractéristiques des tracés. On a effectué la plupart des tracés au moyen de l'appareil „Victor X-Ray-Corporation"; la vitesse du mouvement de la bande était de 25 mm p. seconde.

Fig. 1. Arythmie sinusale.

Fig. 1a. Dériv. III, avant la course. Arythmie sinusale plus marquée au repos. Evolution totale de 0.80" à 1.32". Durée de l'onde P égale — 0.10", de la période h — 0.12".

Fig. 1b. Dériv. III, après la course. Rythme régulier du coeur après la course. Evolution totale de 0.60 à 0.62". Période P et période h présentent à peu près la même longueur qu'avant la course.

Fig. 2. Allongement de la période h, arythmie sinusale.

Fig. 2a. Dériv. II, avant la course. Arythmie sinusale nette, durée de l'évolution de 0.74 à 0.92", durée de P de 0.10", de la période h de 0.06".

Fig. 2b. Dériv. II, après la course. Rythme régulier, durée de l'évolution de 0.72 à 0.74", de l'onde P — 0.12", de la période h — de 0.10 à 0.12".

Fig. 3. Extrasystoles ventriculaires, pararythmie.

Fig. 3a. Dériv. II, avant la course. Extrasystoles ventriculaires isolées.

Fig. 3b. Dériv. II, après la course. Après la course l'apparition des extrasystoles est devenue plus fréquente, leur apparition est allorythmique: après 3 évolutions régulières survient le complexe atypique, suivi d'une pause compensatrice. Il s'agit dans ce cas de la pararythmie après l'effort.

Fig. 4. Rythme nodal.

Fig. 4a, avant la course. On voit sur le tracé l'apparition à un certain moment du rythme ventriculaire nodal.

Fig. 4b, immédiatement après la course. Rythme du coeur régulier, sinusal.

Fig. 4c, 24 heures à partir de la cessation de l'effort. Rythme nodal stabilisé.

Fig. 5. Troubles du rythme à une période tardive de repos.

Fig. 5a. Dériv. II, avant la course. Tracé régulier, rythme sinusal, évolution quelque peu allongée, atteint 1.24"; exemple d'une bradycardie d'un sportif.

Fig. 5b. Dériv. II, bientôt après la course. Rythme du coeur plus rapide, arythmie du type sinusal; évolution totale de 0.64 à 0.96". On a constaté de plus l'accroissements des ondes P et T. Malgré l'accéleration du rythme cardiaque, la durée de l'intersystole (période h) est, comme avant la course, de 0.08".

Fig. 5c. Dériv. I, Dériv. II et Dériv. III, 48 heures à partir de la cessation de l'effort. Une arythmie marquée: à côté des évolutions typiques avec onde auriculaire positive, apparaissent des complexes extrasystoliques auriculaire avec l'onde P négative. Elles surviennent surtout deux à deux, l'une après l'autre. L'évolution atypique est suivie immédiatement d'une pause plus prolongée, après laquelle apparaissent des évolutions d'origine sinusale, soit à la façon d'échappement ventriculaire avec des ondes auriculaires positives ou invisibles. Dans la dériv. III nous observons le phénomène suivant: dans les évolutions extrasystoliques avec onde auriculaire négative chaque seconde complexe ventriculaire est précédée d'une période plus longue (dans la précédente de 0.20", dans la suivante 0.24"). Juste-

ment, cette seconde évolution, avec une période h plus allongée est suivie d'une longue pause. Il faut considérer ici deux possibilités: ou la force des stimulus varie, ou bien la phase réfractaire ventriculaire se modifie. Les ondes auriculaires extrasystolique au point de vue morphologique se présentent identiquement, il n'est donc pas question de la localisation variable du centre héterotope. De plus, d'après des calculs précis, le temps qui sépare les ondes P extrasystoliques au cours de la longue pause est strictement le même sur toute la longueur du tracé. Or, nous sommes en présence d'une pararythmie avec localisation auriculaire du centre héterotope. Celui-ci n'est pas effectif incessement, vu l'état total réfractaire du myocarde, surtout auriculaire. Il s'en suit la variabilité de la période h dans les évolutions extrasystolique, qui se produit, probablement, à la faveur de l'état réfractaire variable des ventricules.

Fig. 6. Bloc sino-auriculaire.

Fig. 6a. Dériv. II, avant la course. Excitabilité du coeur relativement rare, évolution totale de 1.10″, onde P dure 0.08″, période h — 0.08″.

Fig. 6b. Dériv. II, bientôt après la course. Les ondes P et T après la course sont nettement plus élevées qu'avant la course; l'évolution totale s'est raccourcie jusqu'à 0.76″, cependant la période de l'onde P s'est prolongée jusqu'à 0.12″, ainsi que la période h — jusqu'à 0.10″.

Fig. 6c. Dériv. II, 48 h. après la course.

Apparition de l'arythmie nette: après 2 à 3 évolutions durant 0.60 à 0.68″ survient une pause prolongée de 1.16 à 1.20″. Une pause aussi longue peut se produire soit à la suite de l'inhibition du noeud sinusal, ou ce qui paraît plus vraisemblable, par suite du bloc sino-auriculaire: quelques stimulus sinusaux ne déclenchent pas l'excitation cardiaque (des oreillettes). La durée de la pause donne raison à cette seconde explication, car pendant cette pause l'évolution présente la valeur double d'une évolution ordinaire. Ces troubles apparaîtraient ici de même à la suite d'un état réfractaire du coeur.

Fig. 7. Bloc auriculo-ventriculaire avec le phénomène des périodes de Luciani-Wenckebach. Eléctrocardiogrammes du coureur de longue distance très entraîné.

Fig. 7a. Dérev. I, avant la course d'entraînement. On voit à côté d'une bradycardie l'allongement de la période h, même

dans la I-re évolution. Dans la seconde évolution cet allongement est encore plus marqué et enfin dans la troisième, l'excitation des oreillettes (onde P) reste sans réponse des ventricules. Dans les évolutions ultérieures cette périodicité du phénomène se renouvelle. Or, c'est un phénomène typique des périodes de Luciani-Wenckebach.

Fig. 7b. Dériv. II, avant la course. Le phénomène des périodes de Luciani-Wenckebach n'a pas été stabilisé chez ce concurrent. L'éléctrocardiogramme effectué à ce moment dans la dériv. II présente, outre la bradycardie arythmique, une période h toujours prolongé (0.16" et davantage). Et voici, qu'au moment, où l'excitation des oreillettes devient plus fréquente l'onde auriculaire n'est pas suivie par le complexe ventriculaire.

Fig. 7c. Dériv. II, après la course. Evolution du coeur doublement raccourcie, durée de la période h continuellement prolongé (0.16"), absence de bloc total et les excitations auriculaires et ventriculaires sont harmonieuses et régulières.

Fig. 8. Un autre exemple du phénomène des périodes de Luciani-Wenckebach.

Fig. 8a Dériv. III, avant une marche de 30 klm. A un moment donné l'apparition de l'allongement progressif de la période h, enfin avec blocage des ventricules — les périodes de Luciani-Wenckebach.

Fig. 8b. Dériv. III, après la marche. Le rythme du coeur est régulier, la durée de la période h après l'effort est normale.

Fig. 8c. Dériv. III, pendant la compression de l'oeil. Le réflexe oculo-cardiaque est positif: apparition de l'arythmie ainsi que des variations morphologiques des ondes. L'onde P d'abord normale, devient nettement atypique, car l'excitation des oreillettes s'est produite dans le centre extrasinusal, la durée de la période h est tantôt normale, ou bien prolongée, parfois l'excitation des oreillettes reste sans réponses des ventricules — blocage.

Fig. 9. Le phénomène des périodes de Luciani-Wenckebach au cours du réflexe oculo-cardiaque.

Chez un autre concurrent après la compression du globe oculaire on a constaté simultanément avec une bradycardie l'apparition du bloc auriculo-ventriculaire avec le phénomène des périodes de Luciani-Wenckebach.

La période h dans la 3-me évolution est de 0.08″, dans la 4-me de 0.12″, dans la 5-me de 0.16″, puis l'onde P a apparu sans complexe ventriculaire. Le bloc n'apparait pas ici toujours de la même manière. Ainsi après la 6-me évolution, avec la période h de 0.07″, immédiatement après l'onde T a eu lieu l'excitation auriculaire (onde P), toutefois sans excitation ventriculaire. Après la cessation de la compression de l'oeil, le rythme du coeur est redevenu régulier, sinusal, avec la période h égale à 0.88″. Chez ce concurrent au repos le rythme auriculo-ventriculaire était régulier.

Fig. 10. Troubles du rythme pendant le réflexe oculo-cardiaque.

Dériv. III. Pendant la compression du globe oculaire survenait une bradycardie nette, les complexes ventriculaires présentent un type pareil à l'aspect du bloc de la branche gauche du faisceau de His; c'est ainsi, qu'à la suite du réflexe oculo-cardiaque s'était formé d'une façon passagère un rythme originaire de la branche droite du faisceau de His.

Fig. 11. Rythme de la branche gauche du faisceau de His pendant la compression du globe oculaire.

Fig. 11a. Dériv. III, dans les conditions ordinaires. Eléctro-cardiogramme normale (onde R retournée).

Fig. 11b. Dériv. III, pendant la compression du globe oculaire. Au cours du réflexe oculo-cardiaque survint comme dans le cas précédent, l'inhibition des centres de l'appareil spécifique du coeur, par contre il se produisait un rythme de la branche gauche. A la période suivante, on observe le bigéminisme. Il est intéressant à noter que, sans aucun doute, les stimulus normotopes, c'est à dire, naquis dans le noeud de Tawara produisent ici „des extraexcitations". Ils transposent aussi le rythme ventriculaire atypique précisement de la même durée que celle, qui les sépare des évolutions hétérotopes voisines. Mais voici que les stimulus normotopes dominent le coeur et le rythme sinusal ordinaire se stabilise.

WSTĘP.

W latach 1929 — 34 dokonałem badania elektrokardiograficzne 203 uczestników długodystansowych marszów pieszych i biegów narciarskich. 52 zawodników brało udział w międzynarodowym biegu narciarskim 18 — 50 klm.; badania wykonane były przed i bezpośrednio po biegu. 96 zawodników przebyło na nartach trasę długości 80 klm w ciągu 3 dni. Trasa prowadziła poprzez górzysty, trudny do przebycia teren (w Beskidach); badania dokonałem przed przemarszem, bezpośrednio po zakończeniu przemarszu oraz po upływie 24 i 48 godzin. 55 zawodników odbyło marsz pieszy długości 104 klm. w ciągu 3 dni; u tych zawodników badania wykonałem: w okresie trenowania przed 30 klm. marszem eliminacyjnym, po tym marszu, przed marszem 104 klm. i po nim. Większość zawodników zbadano w ciągu 15 — 30 minut po zaprzestaniu wysiłku, niektórzy badani byli jednak i w czasie późniejszym. U 151 zawodników kontrolowano elektrokardiograficznie odruch okosercowy przed wysiłkiem i u większości z nich po wysiłku.

Większość badanych zawodników byli to mężczyźni, fizycznie zdrowi, przeważnie w wieku 20 — 25 lat.

Część uzyskanych danych szczegółowych ogłosiłem w pracy pt.: „Elektrokardiogram, jako wykres czynnościowej sprawności mięśnia sercowego". (Przegl. Sport. - Lek., 1930, II, Nr. 3—4). Również inna część tych badań ogłoszoną była przez *Kiersnowskiego* w pracy pt.: „Wpływ wysiłku cielesnego na ustrój w świetle badań elektrokardiograficznych". (Przegl. Fizjol. Ruchu, 1935, VII, Nr. 1—2). Krótkie streszczenie wszystkich wyników badań podałem poza tym w pracy p.t.: „Influence de l'effort corporel sur le coeur chez les sportifs". (Arch. des Malad. du Coeur, 1937, Nr. 3).

Obecnie omawiam zagadnienia tylko pobieżnie poruszane w pracach poprzednich. Są to przede wszystkim stwierdzone różnego rodzaju niemiarowości serca oraz zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym. Na poruszenie tych zagadnień wpłynęło stwierdzenie, że nie są one przedyskutowane w dotychczasowych pracach na ten temat w sposób szczegółowy i uzgodniony. Tak np., *Herxheimer* (1933) w obszernej swej monografii, poświęconej medycynie sportowej, zaledwie wspomina

o tym, że skurcze dodatkowe, stwierdzone u sportowców w spoczynku, znikają po wysiłku. Ogólnikowo mówi o niemiarowości serca w swej obszernej pracy *Reicher* (1930). Według zdania *Reicher* niemiarowa czynność serca jest objawem częstym i nieraz przecenianym u sportowców. Autorka podnosi przy tym, że nie należy zapominać, że mamy tu do czynienia z ludźmi młodymi i że niemiarowość młodzieńcza powstaje często na tle wzmożonej pobudliwości nerwowej bez zmian w mięśniu sercowym, jeżeli występuje ona tylko przed ruchem. W niemiarowości jednak, zjawiającej się albo zwiększającej się po ruchu, widzi *Reicher* podejrzenie istnienia zmian w układzie przewodzącym bodźce, albo w mięśniu sercowym w postaci jego przerostu lub rozszerzenia. Autorka zaznacza, że już sama bradykardia może być przyczyną skurczów dodatkowych, występujących wskutek podrażnienia ośrodków wtórnych.

Również *Missiuro* (1930) nie wchodzi w szczegółową analizę niemiarowości serca u sportowców. Wypadanie na sfigmogramie pojedyńczych skurczów tłumaczy *Missiuro* zakłócającym wpływem zmęczenia na przewodzenie przedsionkowo-komorowe. W następnej dużej swej pracy podręcznikowej (1936—37) podaje jednakże ten autor, że przypadki różnego rodzaju niemiarowości rytmu serca, zjawiające się po wysiłku fizycznym, wiążą się przypuszczalnie ze zmianami chorobowymi serca i wyjątkowo tylko mogą stanowić następstwo przeciążenia serca, niedostosowanego do wysiłków intensywniejszych.

Niemniej i w pracach autorów, posługujących się elektrokardiografią, nie znalazłem bardziej wyczerpujących danych analitycznych.

Messerle (1928), badając zawodników przed wysiłkiem, stwierdził spośród 82 ogólnej ilości u 4-ch skurcze dodatkowe komorowe. Poza tym opisuje, że u 2-ch zawodników załamki przedsionkowe w nieregularnych odstępach czasu wypadały, przy czym przerwa pomiędzy prawidłową ewolucją i najbliższą z niewidocznym załamkiem przedsionkowym była dłuższą, niż przerwa pomiędzy dwiema prawidłowymi ewolucjami. Po wysiłku *Messerle* nie stwierdził opisanych wyżej rodzajów niemiarowości (spośród 4-ch zawodników z dodatkowymi skurczami komorowymi, po wysiłku badany był tylko jeden). Stwierdzam tu, że przypadki *Messerle* z wypadnięciem załamka przedsionkowego i zgodnie z podanym opisem, jak też i przedstawionym

w jego pracy wykresem, są to zaburzenia niemiarowości o typie skurczów zastępczych (escaped beats). U jednego z zawodników stwierdził *Messerle* po biegu stan migotania przedsionków.

Hoogerwerf (1930) zbadał 230 atletów, stwierdził tylko u 2-ch w spokoju skurcze dodatkowe, a u jednego maratończyka po biegu, jako wyraz wyczerpania serca, stan migotania przedsionków i komorowe skurcze dodatkowe. Autor przedstawia również elektrokardiogramy boksera z objawami bloku przedsionkowo-komorowego i skurczami zastępczymi. Według *Kostjukowa* i *Reiselmanna* w przypadkach z zmianami w mięśniu sercowym, po wysiłku częste były skurcze dodatkowe.

Schlomka i *Reindell* stwierdzają, że fizjologiczna niemiarowość po średniej siły wysiłku wzmaga się, w czasie wypoczynku miarowość serca staje się niemal absolutną.

Z powyższych danych wynika przede wszystkim, że zaburzenia miarowości u sportowców nie są objawem częstym. Z tego właśnie wynika, być może, mniejsze zainteresowanie się tym zagadnieniem.

Rozbieżne są również dane co do czasu trwania przewodnictwa przedsionkowo - komorowego. Zgodnie z badaniami *Schlomki* czas przewodnictwa pod wpływem wysiłku skraca się, co stwierdził również *Herxheimer* i *Takahaski*. *Csinády* nie zauważył szczególnych odchyleń w trwaniu omawianego okresu. Natomiast *Hoogerwerf*, następnie *Kiersnowski*, *Lankosz* i *Trzaskowski* mówią wyraźnie o przedłużeniu czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u zawodników bardziej wytrenowanych. A oto *Reindell* podaje, że u wielu sportowców występuje przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i nawet objawy bloku. Po obciążeniu pracą przewodnictwo staje się krótsze, osiągając wartość nawet poniżej normalnej.

Po zreferowaniu powyższych danych przystępuję do badań własnych. Będę dążył do wyjaśnienia stwierdzonych objawów w przekonaniu, iż ścisła analiza zaburzeń w czynności automatycznej serca jest konieczną dla zrozumienia całokształtu przestrojenia wysiłkowego serca.

STWIERDZONE DANE.

1) *Czas trwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.*

Ewolucja w całości trwała w badaniach moich nieco dłużej w stosunku do ogólnie przyjętej normy — 0,87" (zwykle 0,80"). Wysiłek powoduje przede wszystkim przyśpieszenie czynności serca.

Ewolucja w całości skróciła się przy tym średnio o 25%. Na krzywych widać, że skrócenie powstaje głównie na koszt elektrobiernego okresu, tzw. pauzy serca (okres T—P skrócił się o 60,5%). Skróceniu uległ również elektroczynny okres komór w całości (okres Q—T), odpowiadający w czasie trwania skurczu mechanicznego. Spośród poszczególnych okresów komorowych, najwybitniej skrócił się okres R—T (o 16,4%; okres ten mierzę od szczytu R do szczytu T). W okresie tym komory przebywają w stanie największego napięcia mechanicznego, gdyż głównie w tym właśnie czasie wzmaga się ciśnienie wewnątrzkomorowe i krew wyrzuca się na obwód. Mniejszemu skróceniu uległ czas trwania załamka T (o 10%), w czasie którego komory powracają w stan elektrobierny i już tylko nieznacznemu skróceniu ulega okres QRS — pobudzenia komór (o 2,5% pierwotnej wielkości). Co do załamka przedsionkowego, czas trwania jego ulega po wysiłku wydłużeniu — przeciętnie o 12%. Zgodnym to jest z wynikami wielu innych badaczy.

Przechodzę teraz do szczególnie interesującego tu nas czasu trwania tzw. przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Okres ten mierzy się zazwyczaj od początku załamka P do początku załamka Q (okres P—Q). Jednakże ścisła analiza krzywych stwierdza, że często tam gdzie załamek P jest dłuższy, wydłuża się i okres P—Q, mierzony w powyższy sposób. Załamek P jest zresztą wyrazem czasu trwania pobudzenia przedsionków. Wychodząc z tych mianowicie przesłanek, ocenę czasu trwania tzw. przewodnictwa przedsionkowo-komorowego okresem P—Q nie uważam za dostatecznie ścisłą, o czym pisałem już w pracy wspólnej z dr. *Hromem* w r. 1930. By zdać sobie dokładnie sprawę z szybkości przebiegania bodźca przez pęczek Hisa, mierzyłem okres h: od zakończenia załamka przedsionkowego do początku zespołu komorowego.

W pierwszej serii badań (międzynarodowe zawody narciarskie) stwierdziłem, że okres h zmniejszył się po biegu w liczbach przeciętnych o 18,2%. Skrócenie to było niewspółmiernie małe do skrócenia się ewolucji w całości, lecz współmierne do skrócenia się zespołu komorowego Q—T (różnica 1,7%).

W drugiej serii badań i mianowicie zgodnie z obliczeniami *Kiersnowskiego*, okres h po biegu okazał się nieco przedłużonym, jednocześnie zaś stwierdzono, że okres elektroczynny komór Q—T skrócił się o 9,2%, a ewolucja serca w całości skróciła się o 24,2%. Wreszcie w ostatniej grupie badań, dotyczącej 41 narciarzy, nie stwierdziłem szczególnych wahań w czasie trwania okresu h, mimo że inne okresy, w szczególności Q—T, uległy po wysiłku wyraźnemu skróceniu. W wyniku tych danych stwierdzam, że przyśpieszenie wysiłkowe serca łączy się nie zawsze ze skróceniem okresu h, że w połowie badań okazał się on po wysiłku niezmienionym, natomiast w 20% badań stwierdza się nawet wydłużenie jego (w granicach do 25% pierwotnej wiekłości).

Wydłużenie powysiłkowe tego okresu u wytrenowanych zawodników stwierdza również *Trzaskowski*.

Po wypoczynku 24 i 48 godzinnym okres h powrócił do swej wartości wyjściowej (około 0,07"). Szczególnego wpływu treningu na kształtowanie się okresu Hisa nie stwierdzono. Nie przesądza to wszakże iż taki wpływ istnieje, za czym przemawiają wartości bezwzględne tego okresu u szczególnie wytrenowanych zawodników, co zgodnym zresztą jest z wynikami badań *Hoogerwerfa, Lankosza* i *Reindella*.

2) *Zaburzenia miarowości serca.*

Już w warunkach fizjologicznych pobudzanie się serca nie jest ściśle miarowe. W myśl danych *Janowskiego* oraz w wyniku badań własnych przyjmuję, że różnice w czasie trwania poszczególnych ewolucji serca całkowitych w warunkach normalnych mogą sięgać 0,1".

Gdy różnica przekracza podaną wartość, należy mówić już o niemiarowości serca typu zatokowego. Uwzględniając wyniki wszystkich badań, stwierdziłem niemiarowość zatokową przed wysiłkiem w 30% badań. Po wysiłku częstość przypadków niemiarowości tego typu wybitnie maleje, natomiast zjawia się ponownie po wypoczynku i staje się jeszcze bardziej wybitną i częstszą. W obliczeniach *Kiersnowskiego* niemiarowość zatokowa po 24 godzinnym wypoczynku stwierdza się w 48% badań. Niemiarowość zatokowa spostrzega się przeważnie w przypadkach rzadszego kurczenia się serca. Ponieważ po wypoczynku częstość pobudzania się serca staje się rzadszą i ewolucja

w całości wydłuża się, (przeciętnie do 1 sek.), zrozumiałym przeto jest, że w stanach tych narasta jednocześnie i niemiarowa czynność ośrodków bodźcowotwórczych serca.

W pierwszej części swych badań, dotyczących 52 narciarzy, zastanawiałem się nad zagadnieniem, czy mimo przyśpieszenia czynności serca nie utrzymuje się jednak i po wysiłku względna niemiarowość zatokowa. Wychodziłem mianowicie z założenia, że wobec częstoskurczu różnice w czasie trwania ewolucji mogą być w odniesieniu do długości ewolucji, w swych liczbach względnych, takie same, jak ma to miejsce w spokoju wobec rzadszego kurczenia się serca. Badania te zdecydowanie stwierdziły, że w większości przypadków i w ten sposób badany wskaźnik niemiarowości wyraźnie zmniejsza się. „Tak więc z całą ścisłością danych liczbowych możemy twierdzić, że po biegu kolejność wytwarzania się bodźców w węźle Keith-Flacka jest daleko bardziej prawidłową" (zdanie wyjęte z poprzedniej mojej pracy).

Co do innych rodzajów niemiarowości, stwierdzonych u zawodników, były one następujące.

Tylko u 3 zawodników stwierdziłem przed wysiłkiem dodatkowe skurcze komorowe. Tylko u jednego z nich po biegu zwiększyła się częstość występowania tych skurczów, które zjawiały się stale po 3 prawidłowych ewolucjach (allorytmia). We wszystkich innych przypadkach spostrzeżona przed biegiem niemiarowość tego typu po wysiłku znikła. W jednym przypadku stwierdziłem po wysiłku, w okresie wypoczynkowym, skurcze dodatkowe typu przedsionkowego.

Innym typem niemiarowości serca były skurcze komór zastępcze (escaped beats). Stwierdziłem je u 4-ch zawodników. Po wysiłku takich skurczów nie było, natomiast po wypoczynku wystąpiły ponownie u 2-ch z nich, zjawiły się też u 2 innych zawodników, u których przed wysiłkiem takich skurczów nie spostrzegłem.

U jednego zawodnika ze stałym znacznym przedłużeniem okresu h i bardzo rzadkim pobudzaniem się serca stwierdziłem w stanie spoczynku blok przedsionkowo-komorowy. Blok ten niekiedy kojarzył się z zespołem okresów Luciani-Wenckebacha. Po wysiłku przyśpieszyła się u niego czynność serca, objawy bloku ustąpiły, okres h pozostał natomiast przedłużonym. Również u innego trenującego zawodnika stwierdziłem wystąpienie bloku

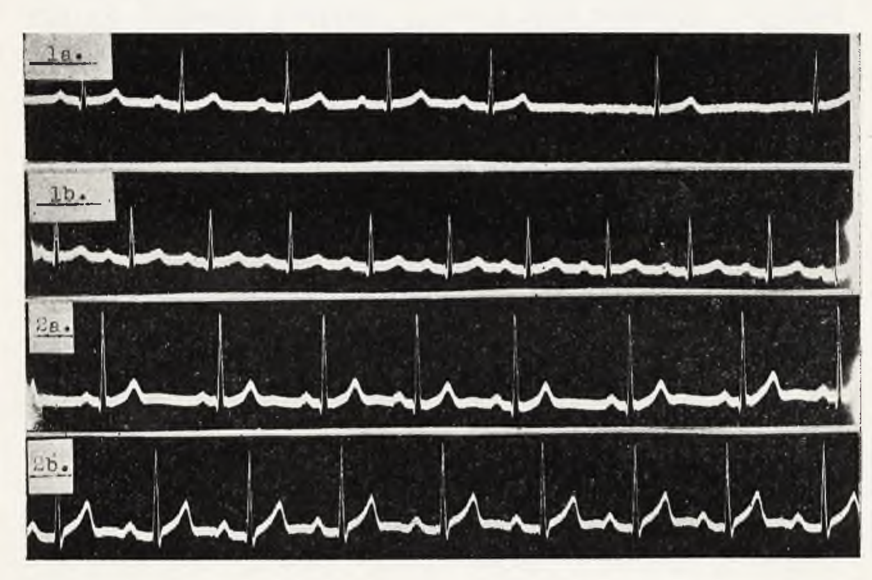
przedsionkowo-komorowego, który po biegu oraz w badaniach dokonanych w innym czasie, nie uwidocznił się. Wreszcie u jednego z zawodników, w późniejszym okresie wypoczynkowym, wystąpił blok zatokowo-przedsionkowy.

3) Odruch okosercowy.

Badając odruch okosercowy, stwierdziłem, że nasilenie jego było naogół wybitniejsze przed wysiłkiem, znacznie zmniejszało się bezpośrednio po wysiłku i ponownie wzmagało się po wypoczynku. Jednakże ilość badań z dodatnim odruchem po wypoczynku była mniejsza, niż przed wysiłkiem. Ogółem odruch ten był dodatni w 30% badań, przy czym nie ulegało wątpliwości, że u bardziej zaprawionych zawodników odruch ten, jako dodatni i wybitniejszy, stwierdzałem daleko częściej, niż u słabszych.

ELEKTROKARDIOGRAMY.

Na załączonych rysunkach przedstawiono różnego rodzaju niemiarowości, stwierdzone u zawodników. Obok pojaśnień co do typu niemiarowości, podaję również inne charakterystyczne szczegóły wykresów. Większość wykresów zdjęta aparatem firmy „Victor X-Ray Corporation"; szybkość posuwania się taśmy wynosiła 25 mm na 1 sek.

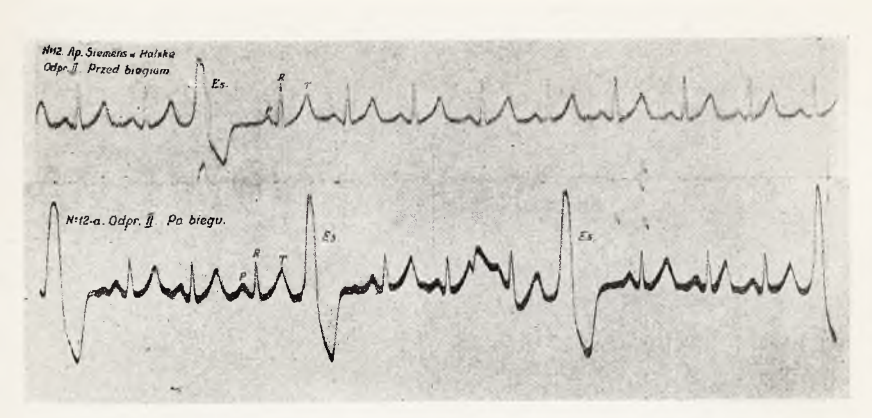


Rys. 1. Niemiarowość zatokowa.

Rys. 1a. Odpr. III, przed biegiem. Wybitna niemiarowość zatokowa w spokoju. Ewolucja w całości trwa od 0,80" do 1,32". Czas trwania załamka P równa się 0,10", okresu h — 0,12". *Rys. 1b. Odpr. III, po biegu.* Po biegu rytm serca prawidłowy. Ewolucja w całości trwa 0,60—0,62"; Okres P i okres h prawie tej samej długości, jak i przed biegiem.

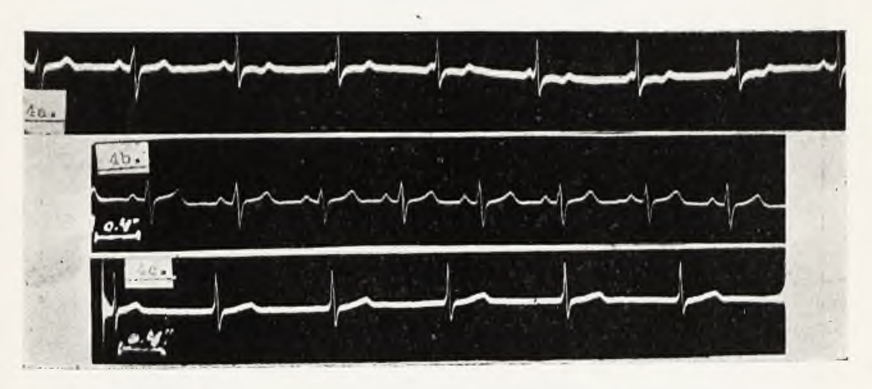
Rys. 2. Wydłużenie okresu h, niemiarowość zatokowa.

Rys. 2a. Odpr. II, przed biegiem. Wyraźna niemiarowość zatokowa, czas trwania ewolucji wynosi 0,74—0,92", czas trwania P — 0,10", okresu h — 0,06". *Rys. 2b. Odpr. II, po biegu.* Rytm prawidłowy, czas trwania ewolucji wynosi 0,72—0,74", załamka P — 1,12", okresu h — 0,10—0,12".



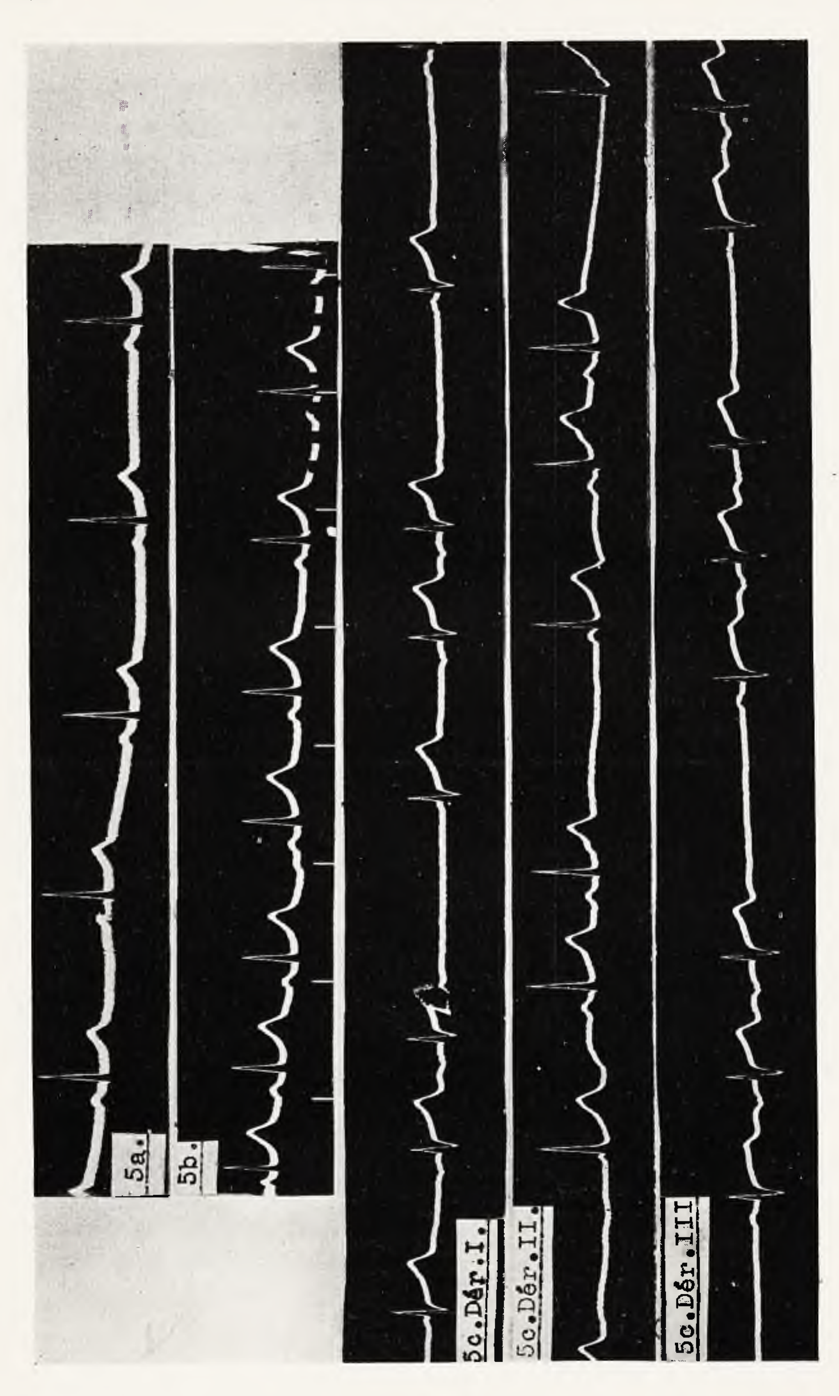
Rys. 3. Dodatkowe skurcze komorowe, pararytmia.

Rys. 3a. Odpr. II, przed biegiem. Stwierdzamy pojedyncze dodatkowe skurcze komorowe, powstające w okolicy podstawy komór. *Rys. 3b. Odpr. II, po biegu.* Po biegu zjawianie się dodatkowych skurczów stało się częstsze, występują one allorytmicznie: po 3 prawidłowych ewolucjach zjawia się zespół atypowy, po którym następuje wyrównawcza pauza. Jest to przypadek, stwierdzający ujawnienie się po wysiłku pararytmii.



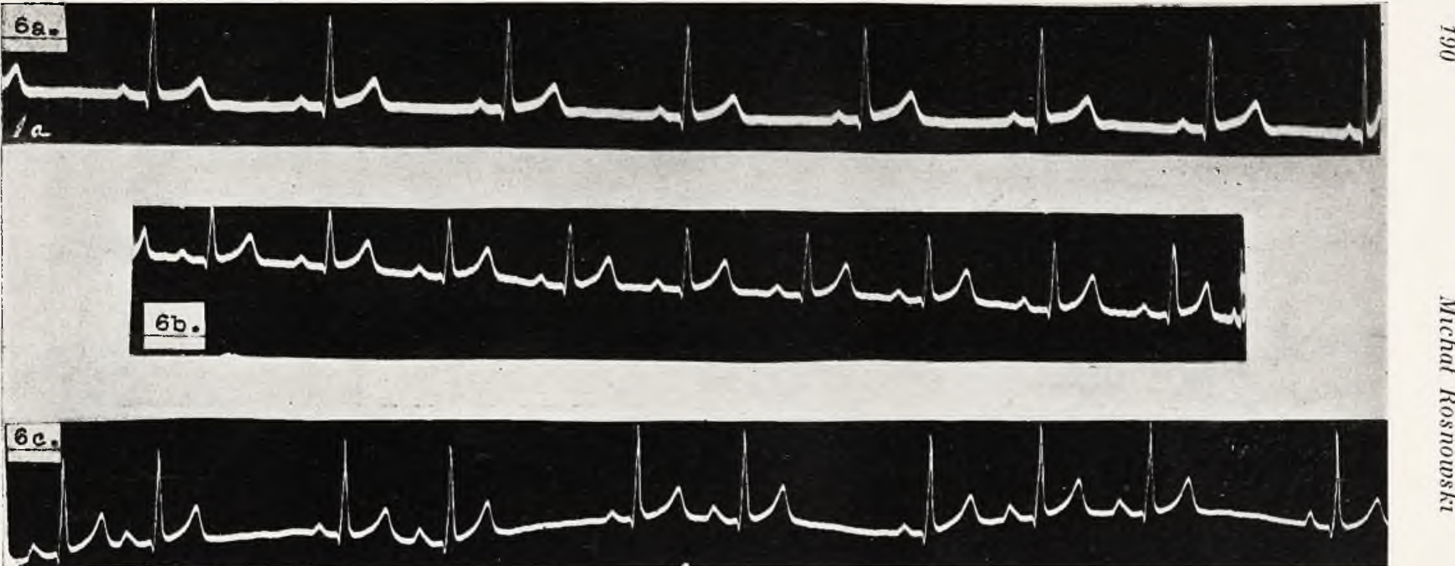
Rys. 4 Rytm zastępczy komór.

Rys. 4a. Przed biegiem. Widocznym jest na wykresie powstanie w pewnym momencie węzłowego rytmu komór. *Rys. 4b. Bezpośrednio po biegu.* Rytm serca jest prawidłowy, zatokowy. *Rys. 4c. Po upływie 24 godz. od zaprzestania wysiłku.* Stwierdzamy, że rytm węzłowy utrwalił się.


5a.
5b.
5c.Dér.I.
5c.Dér.II.
5c.Dér.III

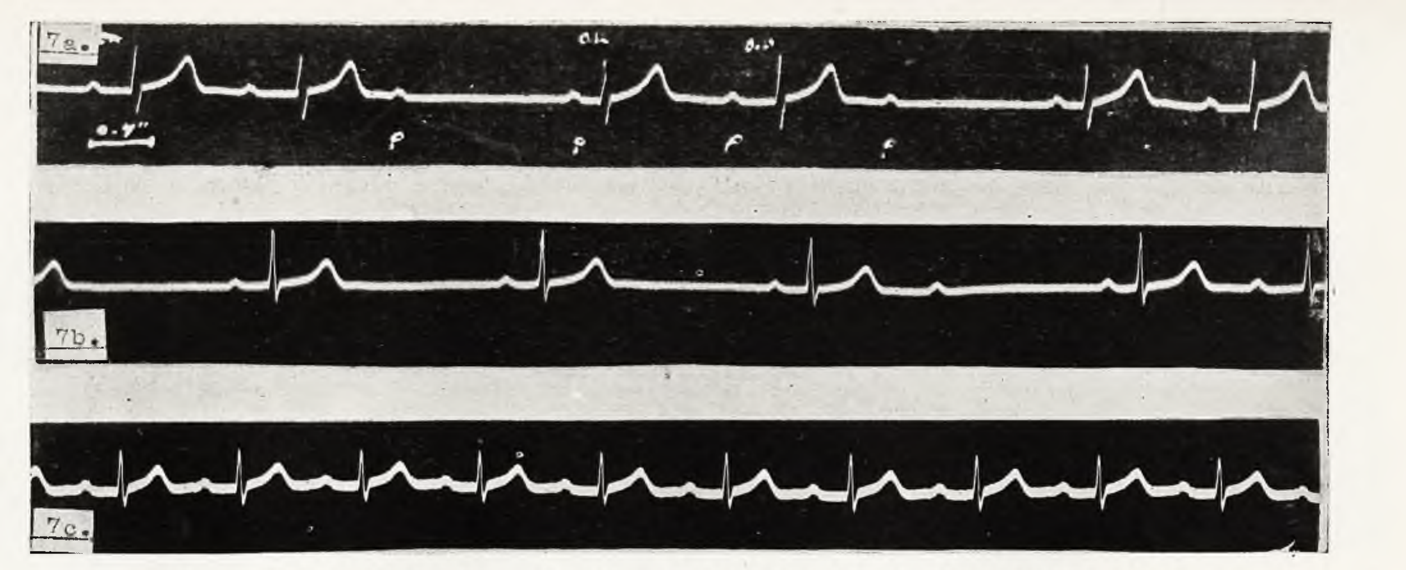
Rys. 5. Zaburzenie rytmu w późniejszym okresie wypoczynkowym.

Rys. 5a. Odpr. II, przed biegiem. Wykres o cechach prawidłowych, rytm zatokowy, ewolucja w całości nieco wydłużona i wynosi 1,24″; mamy tu przykład rzadkiego kurczenia się serca u sportowca. *Rys. 5b. Odpr. II, wkrótce po biegu.* Rytm serca szybszy, widoczna jednak jest niemiarowość typu zatokowego; ewolucja w całości wynosi 0,64—0,96″. Stwierdzamy poza tym wzrost załamka przedsionkowego i załamka T. Mimo przyśpieszenia czynności serca, czas trwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (okres h) wynosi, jak i przed biegiem, — 0,08″. *Rys. 5c. Odpr. I, Odpr. II i Odpr. III, 48 godzin od chwili zaprzestania wysiłku.* Stwierdzamy wybitną niemiarowość: obok ewolucji prawidłowo ukształtowanych z dodatnim załamkiem przedsionkowym, występują ewolucje dodatkowe z załamkiem przedsionkowym ujemnym, są to pobudzenia przedsionkowe pozazatokowe. Zjawiają się one przeważnie po dwie, jedna za drugą. Zaraz po ewolucji atypowej powstaje dłuższa pauza, po której występują ewolucje albo pochodzenia zatokowego, lub też ewolucje komór zastępcze z dodatnimi lub niewidocznymi załamkami przedsionkowymi. W odpr. III obserwujemy dokładnie zjawisko następujące: w ewolucjach dodatkowych z ujemnym załamkiem przedsionkowym w każdej drugiej ewolucji czas trwania okresu h jest dłuższy o 0,04″ (w poprzedniej 0,20″, w następnej 0,24″). Właśnie po tej drugiej ewolucji z dłuższym czasem trwania przerwy przedsionkowo-komorowej następuje długa pauza. Analizując powyższe dane, musimy wziąć pod uwagę 2 możliwości: albo siła bodźców dodatkowych jest niejednakowa, albo zmienia się tu okres refrakcyjny komór. Dodatkowe załamki przedsionkowe pod względem morfologicznym przedstawiają się jako identyczne, nie wchodzi więc tu w rachubę zmienne umiejscowienie dodatkowego ośrodka bodźcotwórczego. Ścisłe obliczenia stwierdzają nadto, że czas dzielący dodatkowe załamki P w okresie długiej przerwy jest dokładnie ten sam na całej długości wykresu. Mamy więc tu typowy zespół pararytmii z umiejscowieniem się dodatkowego ośrodka w przedsionkach. Dodatkowy bodźcotwórczy ośrodek nie jest tu stale efektywny w następstwie szczególnego stanu refrakcyjnego mięśnia sercowego w całości, w szczególności przedsionkowego. Stąd też wnioskuję, że i spostrzeżona zmienność w czasie trwania okresu h w ewolucjach dodatkowych powstaje w związku ze zmiennym stanem refrakcyjnym komór.



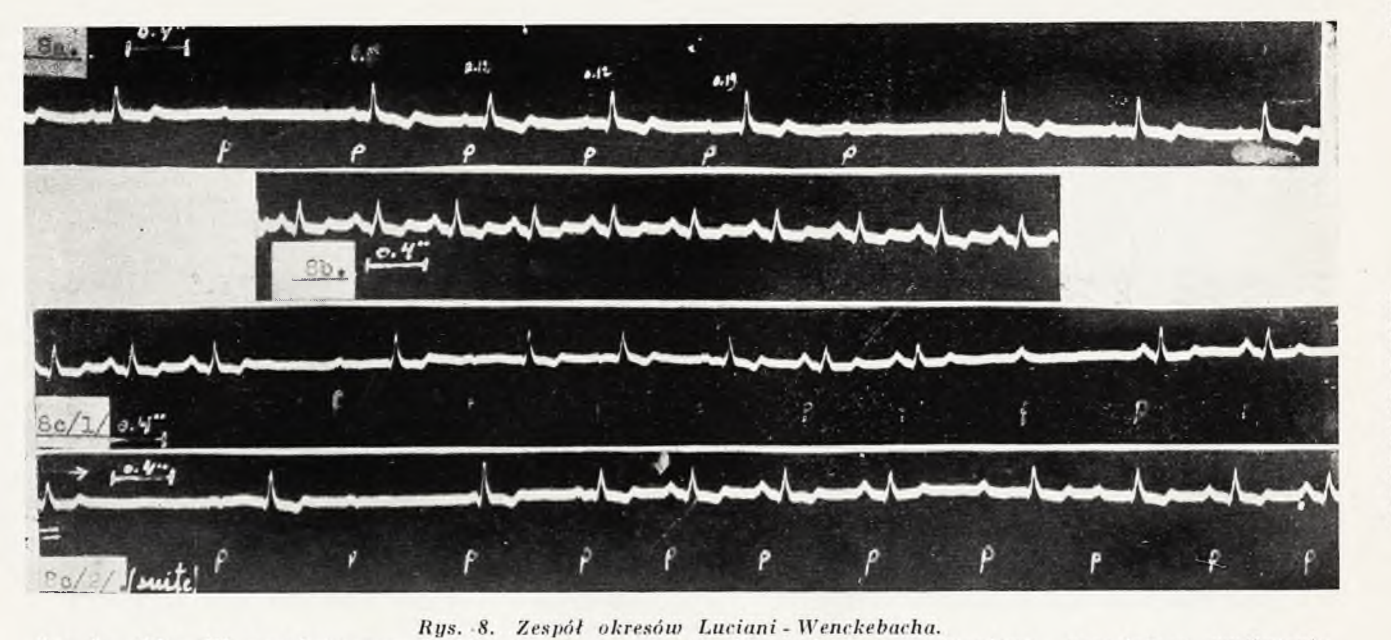
Rys. 6. Blok zatokowo-przedsionkowy.

Rys. 6a, Odpr. II, przed biegiem. Stwierdzamy względnie rzadkie pobudzanie się serca, ewolucja w całości wynosi 1,10″, załamek P trwa 0,08″, okres h — 0,08″. *Rys. 6b. Odpr. II, wkrótce po biegu.* Załamki P i T po biegu są wyraźnie wyższe w porównaniu jak przed biegiem; ewolucja w całości skróciła się do 0,76″, nie mniej okres załamka P wydłużył się do 0,12″, jak również okres h — do 0,10″. *Rys. 6c. Odpr. II, w 48 godzin po biegu.* Wystąpiła wyraźna niemiarowość: po 2—3 ewolucjach o czasie trwania 0,60—0,68″ następuje dłuższa pauza, wynosząca 1,16—1,20″. Tak długa pauza może powstać albo wskutek zahamowanej czynności węzła zatokowego, albo, co jest bardziej prawdopodobne, wskutek bloku zatokowo-przedsionkowego: niektóre z bodźców zatokowych nie wyzwalają pobudzenia serca (przedsionków). Za słusznością tego drugiego tłumaczenia przemawia czas trwania pauzy, w okresie której ewolucja wynosi podwójną wartość zwykłej ewolucji. Zaburzenia te powstają zapewne w następstwie szczególnego stanu refrakcyjnego serca.



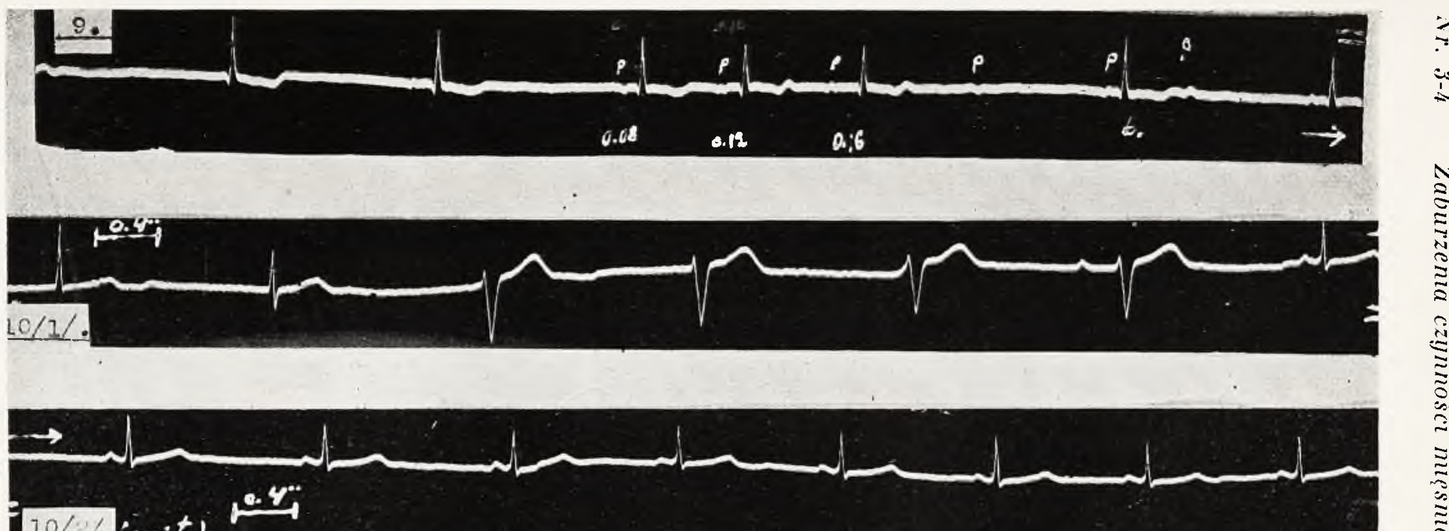
Rys. 7. Blok przedsionkowo - komorowy z zespołem okresów Luciani-Wenckenbacha. Elektrokardiogramy znanego biegacza długodystansowego.

Rys. 7a. Odpr. I, przed biegiem treningowym. Stwierdzamy obok rzadkiego wyzwalania się bodźców, przedłużenie okresu h już w ewolucji 1-szej, w ewolucji drugiej wydłużenie to jest jeszcze bardziej znaczne i wreszcie w trzeciej pobudzenie przedsionków (załamek P) pozostaje bez odpowiedzi komór. W dalszych ewolucjach podobna okresowość zjawisk powtarza się. Zespół ten daje podstawy do rozpoznania tzw. okresów Luciani-Wenckebacha. *Rys. 7b. Odpr. II, przed biegiem.* Zespół okresów Luciani-Wenckebacha nie był utrwalony u tego zawodnika. Zdjęty w tym że czasie elektrokardiogram w odpr. II przedstawia, obok wolnej i niemiarowej czynności serca, stale przedłużany okres h (0,16" i więcej); czasami pobudzenie przedsionków staje się częstsze i załamek przedsionkowy pozostaje bez odpowiedzi komór. *Rys. 7c. Odpr. I, po biegu.* Ewolucja serca skróciła się w dwójnasób, czas trwania okresu h stale przedłużony (0.16"), jednakże bloku całkowitego nie ma i czynność przedsionków i komór obecnie harmonijna i regularna.



Rys. 8. Zespół okresów Luciani - Wenckebacha.

Rys. 8a. Odpr. III, przed marszem 30 klm. W pewnym momencie stwierdzamy stopniowo narastające wydłużenie okresu h, powodujące zespół okresów Luciani-Wenckebacha z wypadnięciem zespołu komorowego. *Rys. 8b. Odpr. III, po marszu.* Czas trwania okresu h po wysiłku prawidłowy, czynność serca jest najzupełniej miarowa. *Rys. 8c. Odpr. III, w czasie ucisku na oko.* Odruch okosercowy wybitnie dodatni: wystąpiły wyraźne zmiany rytmu i również zmiany morfologiczne załamków. Stwierdzamy załamek P jako prawidłowy, znów potem wyraźnie atypowy, gdyż pobudzenie przedsionków nastąpiło w ośrodku pozazatokowym, czas trwania przerwy przedsionkowo-komorowej (tzw. przewodnictwo) okresami prawidłowy, to znów przedłużony, czasami pobudzenie przedsionków pozostaje bez odpowiedzi komór — blok.

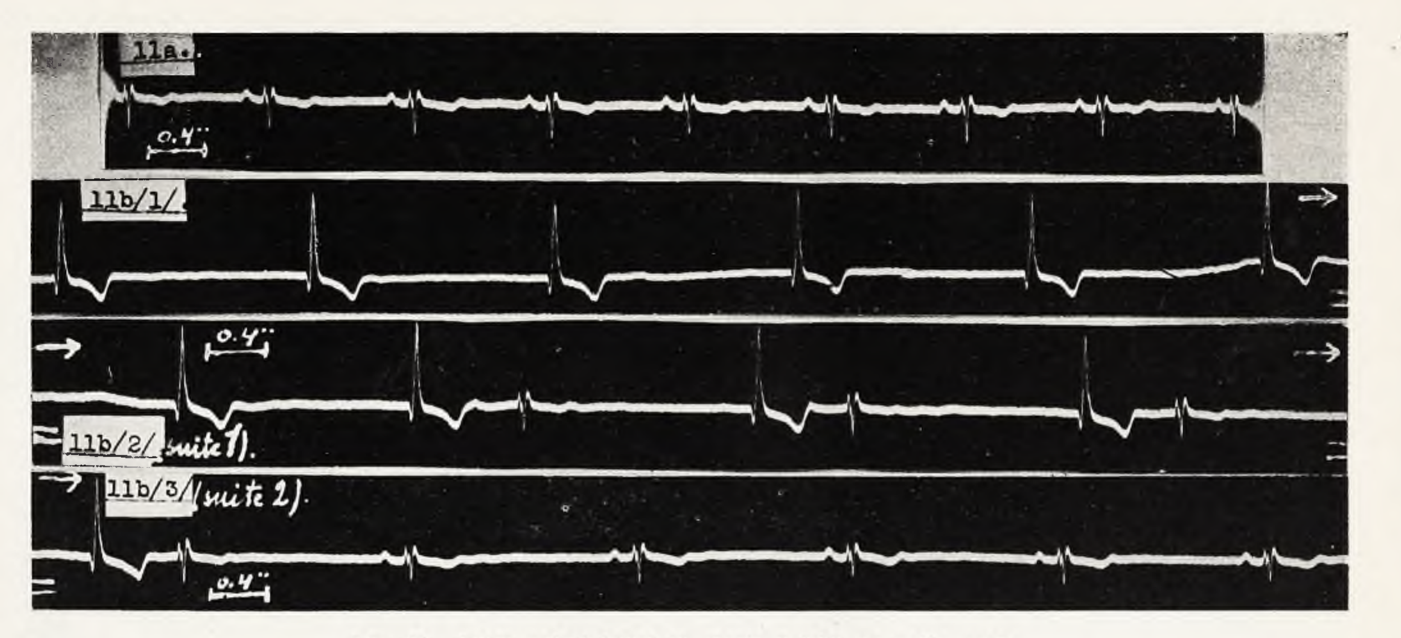


Rys. 9. Zespół okresów Luciani-Wenckebacha pod wpływem odruchu okosercowego.

Rys. 9. U innego zawodnika po ucisku na gałkę oczną stwierdziłem jednocześnie z rzadkim pobudzaniem się serca wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego z zespołem okresów Luciani-Wenckebacha: Okres h w ewolucji 3-ej wynosi 0,08", w 4-ej — 0,12", w 5-ej — 0,16", po czym załamek P zjawił się bez pobudzenia komór. Blok powstał tu nie tylko w powyższy sposób. Tak po 6 ewolucji z okresem h, wynoszącym 0,07", tuż za załamkiem T nastąpiło pobudzenie przedsionków (zał. P), jednak bez pobudzenia komór. Po zaprzestaniu uciskania na oko rytm serca ponownie był prawidłowy, zatokowy, z okresem h, wynoszącym 0,08". U zawodnika tego w spokoju rytm przedsionkowo-komorowy był prawidłowy.

Rys. 10. Zaburzenia rytmu w czasie odruchu okosercowego.

Rys. 10. Odpr. II. W czasie ucisku gałki ocznej wystąpiło znaczne zwolnienie czynności serca, zespoły komorowe mają typ podobny do zespołów, jak przy bloku lewej gałęzi pęczka Hisa; w ten sposób w następstwie odruchu okosercowego wystąpił przemijająco rytm, który jest rytmem gałęzi prawej.



Rys. 11. Rytm gałęzi lewej w czasie ucisku na gałkę oczną.

Rys. 11a. Odpr. III, w warunkach zwykłych. Elektrokardiogram prawidłowy (odwrócony załamek R). *Rys. 11 b. Odpr. II, w czasie ucisku na gałkę oczną.* Pod wpływem odruchu okosercowego wystąpiło, jak i w poprzednim przypadku, zahamowanie ośrodków układu automatycznego serca, zjawił się natomiast rytm z gałęzi lewej. W okresie następnym, już po zaprzestaniu uciskania, rytm ten przekształcił się w rytm bliźniaczy. Interesującym jest, że „dodatkowymi" są tu niewątpliwie bodźce normotopowe, tzn. powstające w zwykłych, właściwych dla komór ośrodkach— w węźle Aschoff-Tawary, przesuwają też one atypowy rytm komór dokładniej o taki okres czasu, jaki dzieli ich od sąsiednich heterotopowych ewolucji. Lecz oto normotopowe bodźce opanowują serce i zwykły zatokowy rytm utrwala się

OMÓWIENIE.

Wysiłek powoduje przyśpieszenie czynności serca. Przyśpieszenie to odbywa się kosztem pauzy, okresu regeneracyjnego serca. Można rzec śmiało, że serce pracuje przy tym głównie zasobem swych sił rezerwowych. Wobec wymogów chwili nie ma czasu na wypoczynek, normalną przemianę materii i skupia wszystkie swe możliwości w wysiłek roboczy. Im mniej sprawny jest zawodnik, w sensie wysiłkowych przemian przystosowawczych całego ustroju, tym bardziej obciąża się serce, tym większe następuje przyśpieszenie serca. Stwierdzałem u tych zawodników, że nie tylko zatraca się u nich zupełnie ów okres regeneracyjny, komory skracają i swoje okresy już nader ważne w sensie pracy mechanicznej. Skrócenia następują jednak w ścisłej równoległości do znaczenia okresów w ogólnej gospodarce ustroju. Skraca się mianowicie kolejno: okres narastania ciśnienia wewnątrzkomorowego i wyrzucania krwi na obwód (okres R—T), dalej okres powrotu do równowagi elektrochemicznej (okr. zał. T — okres czynnego rozkurczu elektrochemicznego) i wreszcie na samym końcu czas przerwy przedsionkowo-komorowej i przebiegania bodźca przez układ przewodzący (okres h i okres QRS).

Serce zaprawione do pokonywania większych wysiłków uruchamia cały swój mechanizm regulacyjny, by praca komór była rozliczoną na czas dłuższy, by zahamować gwałtownie pobudzoną wysiłkiem czynność komór.

Efekt pracy serca jest wynikiem częstości skurczów i objętości wyrzutowej. Wobec częstoskurczu pojemność serca staje się mniejszą. Serce wytrenowanego sportowca nastawia się rozkurczowo i objętość jego wyrzutowa wzrasta. Szczegółowe te dane znajdujemy w ostatniej pracy *Missiuro. Hexheimer* również podkreśla, że serce zaprawionego sportowca, nawet w stanie spoczynku, odznacza się większą objętością skurczową. Powyższe tłumaczy, jak duże znaczenie w pracy wysiłkowej serca ma moment wypełniania się krwią komór, jak ważnym jest sprawny i energiczny powrót serca ze stanu pobudzenia skurczowego. Oto dlaczego załamek T staje się u zawodników wyższy, że powiększa się on po wysiłku, że okres przerwy przedsionkowo-komorowej u bardziej wyrobionych sportowców nie ulega większemu skróceniu, a często i przedłuża się, że jednocześnie załamek przedsionkowy staje się dłuższy i wyższy.

Jedną z najbardziej zasadniczych przemian chemicznych w ustroju pod wpływem wysiłku jest to zakwaszenie, o czym szczegółowo pisali u nas *Reicher* i *Missiuro*. Według Czubalskiego zakwaszenie stwarza automatycznie, przez przyśpieszenie i pogłębienie oddychania płucnego, warunki do zmiany tego stanu. Hiperwentylacja wywołuje odchylenie w odczynie krwi w kierunku wzmożenia zasadowości. Następuje to w czasie różnym, zależnie od wielkości i długości wysiłku mięśniowego oraz od warunków wewnątrzustrojowych. *Czubalski* stwierdza, że zwiększenie zasadowości krwi jest równoznaczne ze wzmożeniem napięcia nerwu błędnego. W ten sposób wysiłek przedstawiałby się przede wszystkim jako wybitny czynnik sympatykomimetyczny, zaś stan powysiłkowy ze zwiększoną zasadowością krwi, jako czynnik wybitnie wagomimetyczny.

Słusznym więc jest dopatrywanie się w przemianach serca zmian w napięciu dynamicznym jego nerwów wegetatywnych. Wyszczególnione dane upoważniają do stwierdzenia, że napięcie układu nerwów wegetatywnych serca u sportowców jest wzmożonym. Mamy tu do czynienia z amfotonią tego układu, jednakże z przewagą w zakresie napięcia nerwu błędnego. Czynniki wagomimetyczne uruchomiają się już w czasie wysiłku, hamują też one powstającą przy tym falę sympatykotonii. Po zaprzestaniu wysiłku, czynnik sympatykomimetyczny wycofuje się, zaś czynnik wagomimetyczny utrzymuje się i narasta. Tak więc wielokrotnie powtarzany, systematyczny wysiłek przestraja serce zdecydowanie w kierunku wagotonicznym.

Zaledwie pobieżnie i w sposób niewyczerpujący poruszyłem zagadnienie mechanizmu regulacji napięcia nerwów wegetatywnych. Mechanizm ten jest nader złożony i poza wpływami humoralnymi zależy od wielu innych momentów przyczynowych. Nie wchodzę jednak w bardziej szczegółową analizę poruszanego zagadnienia, została ona wyczerpująco przeprowadzona w pracy *Missiuro*.

Zadaniem moim jest znalezienie odpowiedzi na pytanie: czy i w następstwie jakiego mianowicie oddziaływania na serce wzmożonego napięcia nerwu błędnego, powstają, podane w rozdziale poprzednim pracy, zaburzenia czynności automatycznej serca?

Ogólnie znanym jest fakt, że najczęstszym następstwem wzmożonego napięcia nerwu błędnego jest zahamowanie wyzwa-

lania się podniet w węźle zatokowym. Węzeł ten jest wogóle bardziej wrażliwy na bodźce nerwowe przyśpieszające i hamujące, niż węzeł przedsionkowo-komorowy (Aschoff-Tawary).

Powyższe wyjaśnia nam rzadkie kurczenie się serca (bradykardię) sportowców w stanie spokoju, lub osób niewytrenowanych w dalszych okresach powysiłkowych. Już w okresie treningu cała ewolucja serca wydłuża się, szczególnie długi staje się okres pauzy. Jeszcze bardziej rzadkie kurczenie się serca stwierdziłem w 24 i 48 godzin po wysiłku cięższym.

Jak wynika z przedstawionego materiału, nierzadko serce sportowca wykazuje w spokoju wybitną niemiarowość zatokową. że objaw ten zależy istotnie od wpływów wagotonicznych, dowodzi tego, że podana niemiarowość stwierdza się częściej przy jednoczesnym rzadkim kurczeniu się serca, a więc w sercu już z objawami wagotonii. Po wysiłku znika tego rodzaju niemiarowość i czynność serca staje się, niemal matematycznie, równą. Wobec pobudzenia wysiłkowego, wobec przewagi sympatykotonii, zmienność wagotonicznych wpływów znika lub conajmniej wybitnie maleje. W okresie wypoczynkowym narastają objawy wagotonii, to też niemiarowość zatokowa stwierdza się jeszcze częściej.

Zahamowaniem wagotonicznym bodźcotwórczej czynności węzła zatokowego tłumaczę również zjawienie się u trenujących zawodników skurczów zastępczych komór (patrz rys. 4 i 5). Istotą powstania ich jest samodzielna, niezależna od węzła zatokowego praca ośrodka bodźcowego komór — węzła Aschoff-Tawary. Teoria klasyczna rozpatruje wspomniany węzeł, jako ośrodek drugorzędny. W warunkach fizjologicznych stanowi on, w myśl tejże teorii, rodzaj stacji tranzytowej dla bodźca zatokowego. W warunkach szczególnych, gdy bodziec zatokowy nie wyzwala się, lub opóźnia się, rozpoczyna węzeł przedsionkowo-komorowy pracę samoistną, jako ośrodek komór. To też stwierdzamy na elektrokardiogramie (rys. 5), że po długiej pauzie, wynoszącej 1,6″, komory nie czekają na zahamowany bodziec przedsionkowy (zatokowy) i pobudzają się bez zwykłej fizjologicznej koordynacji przedsionkowo-komorowej. Widzimy tu załamek przedsionkowy albo jako częściowo zespolony z załamkiem R pobudzenia komór, albo też nie jest on widoczny zupełnie, gdyż w całości został pochłonięty przez zespół komór.

Nieco inaczej sprawa ta przedstawiała się w innych przypadkach skurczów zastępczych. Tak na rys. 4a stwierdzamy rytm węzłowy komór wobec ewolucji, trwającej tylko 0,92". Jest to wprawdzie rytm zwolniony (w warunkach fizjologicznych czas ewolucji serca wynosi około 0,80"), jednakże niezbyt wybitnie. Z powyższego wynika, że samodzielność węzła Aschoff-Tawary była u tego zawodnika już w pewnej mierze wyrobioną i dla ujawnienia się jej wystarczyło już względnie nieznacznego opóźnienia się bodźca przedsionkowego (zatokowego).

Na elektrokardiogramie (przedstawionym na rys. 4b), zdjętym po wysiłku, rytm serca wobec przeważających wpływów stanu wysiłkowego i szybszej czynności serca (ewolucja wynosi 0,72"), rytm jest prawidołwy, zatokowy. Lecz oto w okresie późniejszym, gdy narastają wpływy wagotoniczne, stwierdzamy jeszcze bardziej powolną czynność serca (ewolucja wynosi 1,08") i już całkiem utrwalony rytm zastępczy komór (rys. 4c). Przewaga hamujących wpływów nerwu błędnego na węzeł zatokowy wyzwoliła samodzielną bodźcowotwórczą czynność węzła przedsionkowo-komorowego.

Skurcze, względnie rytm zastępczy, są zatem wynikiem nieharmonijnego pobudzania się ośrodków układu automatycznego w następstwie wzmożonej wagotonii węzła zatokowego.

Opisując zmiany, jakie zachodzą w ewolucji serca pod wpływem wysiłku, podałem, że czas trwania tzw. przewodnictwa przedsionkowo-komorowego po wysiłku skraca się nieznacznie, lub nie ulega wogóle zmianie, może też okazać się wydłużonym. Przykład wydłużenia się po wysiłku okresu h przedstawiłem na rys. Nr. 6.

Sprawa czasu trwania tego okresu po wysiłku nie jest, jak to podałem w rozdziale wstępnym, omawianą przez różnych badaczy w sposób jednobrzmiący. Przeważa wszakże zdanie, że u sprawniejszych zawodników stwierdza się raczej wydłużenie jego. *Lankosz* tłumaczy ten objaw wagotonią i mówi o nim, iż nie jest on „funkcjonalnie ujemny".

Przechodzę do szczegółowej analizy tego objawu. Teoria klasyczna wyjaśnia okres P—Q, jako czas, w którym bodziec przebiega przez pęczek Hisa. Przedłużenie tego czasokresu wiążę z zahamowaniem przebiegania bodźca przez wymieniony pęczek.

Układ przewodzący serca posiada dwie najbardziej zasadnicze właściwości czynnościowe: automatyzm i okresowość. Nie mniej ważnym momentem dla prawidłowej rytmiki serca jest stan refrakcyjny włókien mięsnych niezróżnicowanych (wg. *Bogareta*).

Cecha automatyzmu wybitniej wyrażona jest w węźle zatokowym i na dalszym przebiegu układu przewodzącego stopniowo maleje: węzeł przedsionkowo-komorowy posiada ją w stopniu mniejszym, jeszcze bardziej zredukowana okazuje się ona na obwodzie we włóknach Purkiny'ego (wg. *Scherfa, Bogareta* i innych). Ponieważ bodźce najszybciej wytwarzają się w węźle zatokowym — stąd czołowe miejsce ich w rytmie całego serca.

Na ośrodki układu automatycznego mają zdecydowany wpływ nerwy: hamujący (błędny) i pobudzający (współczulny). W warunkach fizjologicznych bodźce serca hamujące i przyśpieszające stan czynnościowy układu automatycznego ściśle przedsionków i ściśle komór oraz stan czynnościowy (przede wszystkim stan refrakcyjny) włókien mięsnych roboczych przedsionków i komór skojarzone ze sobą w jedną harmonijną całość i decydują o prawidłowej rytmice serca *(Vaquez i Donzelot)*.

Z przytoczonych wyżej danych należy przyjąć, że czas trwania przerwy pomiędzy pracą przedsionków i komór może zależeć od następujących czynników: sprawnego przewodnictwa przez układ automatyczny i od pobudliwości komór. Pobudliwość komór z kolei uzależnioną jest od pobudliwości ośrodka komór z jednej strony i włókien mięsnych roboczych z drugiej.

Zmian natury organicznej układu przewodzącego komór nie należy oczywiście doszukiwać się w sercu sportowca. Zahamowanie zaś czynnościowe pęczka Hisa i jego rozgałęzień jest wątpliwe, a to z przyczyn następujących. Zespół pobudzenia komór nie przedstawia się u sportowców jako przedłużony. Mówilibyśmy o tym wówczas, gdyby pobudzenie komór przebiegało w sposób powolniejszy. Podałem natomiast wyżej, że okres QRS nie zmienia się po wysiłku wyraźniej, raczej nieznacznie skraca się. Wynika stąd, że o zahamowaniu przewodnictwa należałoby myśleć tylko w granicach pęczka Hisa. Niezrozumiałym wszakże jest dlaczego z całości układu przewodzącego tylko ten właśnie odcinek jego uległ czynnościowemu zahamowaniu. Wnioskuję zatem, że dla zahamowania czyn-

nościowego przewodnictwa przez pęczek Hisa i jego rozgałęzienia w sercu sportowca brak dostatecznych danych dowodowych.

Inne znów dane wskazują na to, że w sercu nie pęczek Hisa, lecz węzeł przedsionkowo-komorowy już w warunkach fizjologicznych oznacza się bardziej powolnym przewodnictwem elektrycznym. Oto odnośne dane liczbowe *Lewisa:* węzeł przedsionkowo-komorowy przewodzi z szybkością 200 mm na sekundę, mięsień komorowy 400 mm, mięsień przedsionkowy 1000 mm i układ przewodzący (z wyjątkiem węzła przedsionkowo-komorowego) — 4000 mm.

Wagotoniczne przestrojenie serca dotyczy oczywiście obu węzłów jego układu automatycznego: zatokowego i przedsionkowo-komorowego. Podałem wszakże wyżej, że wrażliwość bodźcowa węzła zatokowego jest większą, niż węzła przedsionkowo-komorowego.

Przekonaliśmy się, studiując skurcze i rytm zastępczy komór, że w okresie spoczynkowym, lub powysiłkowym, wagotoniczny stan serca może ujawnić się nieharmonijnym pobudzaniem się ośrodków układu automatycznego. W stanach tych węzeł zatokowy istotnie okazał się bardziej wrażliwy na wpływy wagotoniczne, niż węzeł Aschoff-Tawary. W czasie wysiłku mamy do czynienia z pobudzeniem serca w całości, przy czym i tu węzeł zatokowy reaguje nieharmonijnie silnie w odniesieniu do węzła przedsionkowo-komorowego, który jest bardziej oporny na pobudzające bodźce wysiłkowe. Stąd więc bezpośrednio po wysiłku stwierdzamy przedłużenie przerwy w pobudzaniu się przedsionków i komór.

Zrozumiałym jest, że omawiany objaw stwierdza się u zawodników bardziej wytrenowanych, a więc u tych, u których wagotonizm serca osiągnął już pewien stopień rozwoju. U słabszych wysiłek nie przedłuża przerwy przedsionkowo-komorowej, przeciwnie skraca ją, gdyż znacznemu pobudzeniu czynnościowemu ulega przy tym i węzeł Aschoff-Tawary. Komory sercowe takich zawodników pracują zatem w warunkach niekorzystnych, gdyż wypełnianie ich przez przedsionki nie może odbyć się tak dokładnie, jak to ma miejsce w warunkach fizjologicznych.

Przypominam, że przy rytmie serca około 70 — 80 uderzeń na 1' każdy skurcz przedsionków dostarcza około ⅓ pojemności komór. Widzieliśmy, że w czasie wysiłku przedsionki są bardziej obciążone. Świadczą o tym zmiany morfologiczne za-

łamka P, który staje się wyższy i trwa dłużej. W warunkach klinicznych taki zespół objawów stwierdzamy zazwyczaj przy zwiększonej objętości przedsionków, połączonej jednak już z rozszerzeniem ich, jak np. przy zwężeniu lewego ujścia żylnego. Wobec wspomnianej wady mamy do czynienia z organiczną przeszkodą w pracy przedsionka lewego i komora lewa okazuje się mniej wypełniona krwią.

W stanach fizjologicznych wypełnienie się komór serca odbywa się: 1) w okresie rozkurczu, 2) w okresie pauzy („freie diastole" wg. terminologii *Wenckebacha)* i 3) w następstwie skurczu przedsionków. Otóż w czasie wysiłku pauza maleje wybitnie lub nawet znika zupełnie i cały tak ważny moment w pracy serca przesuwa się głównie na skurcz przedsionków i rozkurcz komór. Przypominam więc raz jeszcze, że serce nastawia się przy tym rozkurczowo, że oszczędnie skraca się i okres elektrochemicznego rozkurczu komór (załamek T), a jednocześnie wzmaga się praca przedsionków, gdyż przepływanie z nich krwi do komór w okresie krótkiej pauzy jest w znacznym stopniu zredukowane. W następstwie tych zmienionych stosunków w czasie trwania poszczególnych okresów ewolucji serca zachodzą warunki czynnościowej przeszkody w opróżnianiu się przedsionków. *Wenckebach* mówi o „zatkaniu przedsionków" (Vorhofpfropfung), gdy skurcz przedsionków zbiega się ze stanem skurczowym komór. Sądzę, że słuszniej stan taki nazwać skurczowym zatkaniem przedsionków w odróżnieniu od rozkurczowego zatkania ich, jak to może właśnie mieć miejsce w wysiłkowej pracy serca. Jednocześnie z powyższym stanem rozkurczowego zastoju w przedsionkach, ilość krwi przepływająca z nich do komór musi iść oczywiście w parze z objętością wyrzutową komór, która, jak wiemy, wydatnie wzrasta. Wielkość wyrzutowa komór uzależniona jest przede wszystkim od dopływu żylnego. Zwiększona objętość wyrzutowa komór warunkuje wybitne zwiększenie objętości minutowej serca, wzrastającej zależnie od natężenia pracy z 3,5 — 5 litrów do 20 — 25 litrów na minutę (wg. danych zaczerpniętych z pracy *Missiuro)*.

Wśród czynników współdziałających wzrostowi objętości minutowej serca stwierdzono wzrost ciśnienia żylnego w pobliżu prawych ujść żylnych *(Hexheimer)*, co musi konsekwentnie odbić się i na ciśnieniu wewnątrzprzedsionkowym. Wszystkie te

dane tłumaczą i przekonywują nas o istotnie znacznym obciążeniu przedsionków podczas wysiłku.

Po wysiłku powrót do normy objętości minutowej odbywa się w czasie różnym zależnie od rodzaju dokonywanej pracy i stanu wytrenowania osobnika (wg. *Missiuro)*. W związku z powyższym stwierdzałem po wysiłku zmiany załamka P w stopniu miernym u wytrenowanych zawodników i te same zmiany lecz w stopniu daleko bardziej wybitnym u mniej sprawnych. Zrozumiałym jest, że warunkiem nieodzownym dla skutecznej wzmożonej pracy przedsionków jest to dostatecznie długa przerwa przedsionkowo-komorowa.

W zrozumieniu zachowania się tej przerwy u wytrenowanych zawodników widzę objaw, świadczący o nadzwyczaj sprawnym przystosowaniu się serca do wysiłkowych warunków krążenia.

Wniosek ostateczny: utrzymanie czasu trwania okresu h w czasie wysiłku w granicach, jak przy rytmie spoczynkowym serca, albo nawet wydłużenie się jego, kwalifikuję jako najbardziej istotną cechę utajonej wagotonii serca sportowca.

Mówiąc o powiększeniu się objętościowym przedsionków w czasie wysiłku, poruszyć muszę w paru słowach rzekomo niezgodne z powyższym wyniki badań rentgenologicznych serca. Liczni badacze, w tej liczbie *Missiuro,* stwierdzili na podstawie badań ortodiagraficznych, że wymiary serca po wysiłku maleją. Stąd wniosek *Missiuro,* że utrzymujące się jeszcze czas pewien zwiększone wypełnianie się przedsionków byłoby trudno powiązać z jednoczesnym zmniejszeniem się serca *(Missiuro,* str. 248). Jednakże nie mówię o rozszerzaniu się przedsionków, co może uwidocznić się w ortodiagramach, gdy stan ten osiągnie pewien dostrzegalny stopień. Jeżeli więc równocześnie ze zwiększonym wypełnieniem krwią obwód przedsionków staje się nawet nieco większy, nie zawsze i nie bezwarunkowo może to odbić się na poszczególnych ortodiagraficznych pomiarach serca.

Podaję wreszcie, że *Schlomka* po obciążeniu wysiłkiem (przysiadami) stwierdzał u badanych w pierwszych minutach po wysiłku skrócenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. W okresie wypoczynkowym stwierdził ten autor przemijające przedłużenie tego okresu *(Schlomka,* str. 710). Jednakże wyników mojej pracy nie mogę porównywać z wynikami pracy *Schlomki* w sposób bezwzględny. Po krótkotrwałym wysiłku

mamy do czynienia z gwałtownym pobudzeniem serca, z gwałtowną falą sympatykotonii. Otóż cytuję według *Wenckebacha:* „Fizjologicznemu przyśpieszeniu czynności serca towarzyszy wzmożenie innych cech zasadniczych oraz zwiększenie kurczliwości. Wzmaga się przy tym przewodnictwo przedsionkowo-komorowe. Wchodzą również w grę wszystkie wpływy wzmagające układu współczulnego" (*Wenckebach,* str. 101). Nie mamy po krótkim wysiłku uruchomienia w całym zespole mechanizmu przystosowawczego ustroju i faza sympatykotonii przeważa. Lecz już w okresie wypoczynkowym po tym względnie niedużym i gwałtownym wysiłku nastaje okres wagotonii powysiłkowej, przemijająco występuje więc u *Schlomki* przedłużenie czasu trwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

W ten sposób wyniki badań, wykonanych po dłuższych i cięższych wysiłkach, w okresie niewątpliwie przebrnięcia poprzez „punkt przełomowy" bynajmniej nie stoją w sprzeczności z wynikami *Schlomki,* a raczej wzajemnie się potwierdzają w podanym zasadniczym wyjaśnieniu genezy przedłużania się odstępu przedsionkowo-komorowego.

Analizując zagadnienie okresu tzw. przewodnictwa przedsionkowo-komorowego nadmieniłem, że czas trwania jego może zależeć od pobudliwości mięśnia komór, od jego okresu refrakcyjnego. Stan odrętwienia mięśnia sercowego według *Weila* zależy od równowagi humoralnej jego. Na okres ten wpływać ma układ nerwowy i to nie tylko obwodowy lecz i ośrodkowy. By ściślej wytłumaczyć znaczenie okresu refrakcyjnego w prawidłowej rytmice serca, powrócić muszę raz jeszcze do podstaw fizjologicznych, wyjaśniających pobudzanie serca.

Jak wspomniałem wyżej, zgodnie z teorią klasyczną, przyjmuje się w sercu powstanie tylko jednego bodźca dla całego serca. Jest nim bodziec zatokowy, który w wędrówce swej poprzez układ przedsionkowo-komorowy zburza jego własności automatyzmu. W ten sposób układ przedsionkowo-komorowy stanowiłby tylko drogę, po której podnieta, powstała w węźle zatokowym osiąga niezróżnicowane włókna mięsne komór. Widzieliśmy jednak z jaką łatwością już li-tylko w następstwie powtarzanych wysiłków usamodzielnia się węzeł Aschoff-Tawary. Wykonując doświadczenia z odruchem okosercowym jeszcze bardziej przekonywujemy się o powyższym. Wystarczyło bowiem u wytrenowanych zawodników ucisnąć na oko, by zjawiły się objawy,

świadczące niezbicie, o niezależnej pracy bodźcotwórczego ośrodka komór. Z tych to właśnie względów przyjmuję, iż słuszniejszy jest inny pogląd o pobudzaniu serca, mianowicie teoria dualistyczna. Teoria ta głosi, że dla przedsionków bodźce powstają w węźle zatokowym Keith-Flacka, dla komór w węźle przedsionkowo-komorowym Aschoff-Tawary. Bodziec zatokowy stanowi jedynie podnietę do wyzwolenia czynności węzła Aschoff-Tawary. Do takiego wniosku w następstwie studiów doświadczalnych przychodzi *Henrijean*.

Powyższą teorię należy niewątpliwie uzupełnić wprowadzeniem momentu okresu lub stanu refrakcyjnego mięśnia przedsionków i komór. Serce przedstawia sobą zespół komórek i tkanek mięsnych i nerwowych i stanowi nierozerwalną harmonijną jedność zarówno anatomiczną jak też czynnościową. *Weil* stwierdza, że każda cząstka mięśnia sercowego zdolna jest do ustawicznych bezładnych drgań, czynnikiem wprowadzającym uregulowanie rytmu serca i skuteczną jego pracę mechaniczną jest to stan refrakcyjny mięśnia. Z drugiej strony prawo *Morey'a* zmiany okresowości pobudliwości serca jest słuszne zaledwie w pewnych granicach. Stan refrakcyjny nie jest absolutny — zmienia się i znika, gdy siła bodźca wzmaga się *(Hedon)*.

W ten sposób wyzwalanie się bodźca jest uzależnione od wzajemnego ustosunkowania się obu powyższych czynników: siły bodźca i stanu refrakcyjnego mięśni niezróżnicowanych.

O wytworzeniu się bodźca wnioskujemy na podstawie pobudzenia serca (przedsionków i komór). Gdy brak pobudzenia nie posiadamy żadnych bezpośrednich dowodów, że bodziec istotnie wytworzył się, lecz pozostał bez efektu. Zresztą skupienie wyzwalających podnietę czynników nie może być rozpatrywane jednobiegunowo, podobnie jak niema energii elektrycznej przy istnieniu tylko jednego bieguna elektrycznego, lub dwóch o równym napięciu potencjałów. Myśląc obrazowo, pobudzenie mięśnia sercowego w całości można przyrównać do rozładowania nagle powstającego ogniwa, w którym biegunem o wyższym napięciu są ośrodki układu automatycznego, a biegunem o napięciu niższym sam mięsień sercowy. Rozdzielenie tych biegunów, choćby nawet nic się nie zmieniło w strukturze każdego z nich z osobna, niweczy ogniwo, niweczy jego energię potencjalną. Zgodnie z powyższym, pobudzenie mięśnia przedsionków, ujawnienie w nim energii kinetycznej byłoby momentem jedynie przy-

śpieszającym rozładowanie drugiego ogniwa w sercu: węzeł Aschoff-Tawary — mięsień komorowy. Układ nerwów wegetatywnych znajduje w tym systemie, w ogniwie ośrodki układu automatycznego — mięsień, właściwe sobie miejsce, jako czynnik przyśpieszający lub hamujący moment krótkiego spięcia.

Gdy w sercu, poza ośrodkami układu automatycznego, powstanie ognisko samodzielne w sensie szczególnych cech automatyzmu i staje się zdolnym do samoistnej energicznej, rytmicznej przemiany fizyczno-chemicznej — ognisko to może stać się bodźcotwórczym, wyzwalając pobudzenia dodatkowe (extrasystole), jednakże tylko wówczas, gdy podatnym do tego jest stan mięśnia sercowego.

Wracam ściśle do tematu i mianowicie do zagadnienia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w czasie wysiłku w sercu wagotonicznie przestrojonym. Przede wszystkim stwierdzam, że wobec tak znacznej zależności czynnościowej ośrodków układu autonomicznego i wiązek mięsnych niezróżnicowanych ścisła ocena czy zahamowanie czynności tego systemu nastąpiło w zakresie ośrodków, czy też w samych wiązkach mięsnych nie może być przeprowadzona w sposób bezpośredni. Musimy szukać dowodów w faktach i zjawiskach pośrednich.

O właściwościach fizjologicznych tkanki węzła przedsionkowo-komorowego mówiłem wyżej. Obecnie przedstawię dane o wzajemnej zależności układu wegetatywnego i samego mięśnia sercowego. Że wagotonizm wpływa wybitnie na ośrodki układu automatycznego, już wiemy. Stan wagotonii wpływa jednak na włókna mięsne niezróżnicowane. Według *Luciani* i *Barda*, nerw błędny stanowi nawet drogę, po której biegną do mięśnia sercowego bodźce rozkurczowe. Twierdzenie to nie jest udowodnione. Za *Scherfem* powtarzam, że rozgałęzienie nerwu błędnego stwierdzono w sercu tylko do okolicy węzła przedsionkowo-komorowego. Natomiast w głębszych odcinkach komór włókien nerwu błędnego nie wykryto. *Loewi* przyjmuje wszakże, że wyzwalające się w przedsionku, w następstwie pobudzenia nerwu błędnego, wagalne ciała mogą przedostawać się drogą krwi do komór i tam, w specjalnych warunkach wywoływać dostrzegalne słabe działanie. Włókna nerwu współczulnego znajdują się natomiast wszędzie w sercu. Są one bardzo liczne w węźle zatokowym, w węźle Aschoff-Tawary już w ilości mniejszej, stwierdza się je jednakże i w głębszych odcinkach komór.

Przytoczone szczegóły anatomiczne upewniają, że wobec wagotonii serca zahamowaniu przede wszystkim ulega węzeł przedsionkowo-komorowy, że wpływy wagotoniczne na mięsień sercowy uwidaczniają się w stanach wagotonii bardziej wybitnej.

Wysiłek, będąc przede wszystkim czynnikiem sympatykotonicznym, nie przedstawia sobą takich możliwości. Natomiast i wymienione szczegóły o rozgałęzieniu w sercu włókien nn. wegetatywnych potwierdzają tłumaczenie względnie długiej przerwy przedsionkowo-komorowej nieharmonijnym pobudzaniem się obu ośrodków komór.

Jednakże są stany już wybitniejszego wagotonizmu, w których słusznym wydaje się przypuszczenie powstania przedłużonego okresu refrakcyjnego mięśnia komór. Przedstawiłem mianowicie krzywe 2-ch zawodników (Nr. Nr. 7 i 8), u których stwierdziłem w spokoju blok przedsionkowo-komorowy, nie stale z zespołem okresów Luciani-Wenckebacha. Jeden z tych zawodników był to wytrawny biegacz długodystansowy, trenujący od wielu lat. Szczegółowy rozbiór wykresu stwierdza u niego stale przedłużoną przerwę przedsionkowo-komorową, rytm komór wynosił około 40 uderzeń na 1'. Bezpośrednio po wysiłku przerwa przedsionkowo-komorowa pozostała przedłużona, natomiast blok przedsionkowo-komorowy nie był stwierdzony.

Drugi przypadek dotyczył młodego żołnierza, dłuższy czas przygotowującego się do imprezy sportowej. I u niego blok przedsionkowo-komorowy minął bezpośrednio po wysiłku, natomiast wystąpił jako wybitny o typie zmiennym w czasie ucisku na oko. Podobnie też stwierdziłem zespół okresów Luciani-Wenckebacha pod wpływem odruchu okosercowego u innego zawodnika, również dłuższy czas trenującego. Stan bloku, w szczególności okresy Luciani-Wenckebacha, tłumaczę właśnie przedłużonym okresem refrakcyjnym mięśnia komór.

Okres refrakcyjny, będąc wykładnikiem czynnościowego stanu włókien mięsnych niezróżnicowanych, znajduje się w łączności fizjologicznej z rozkurczaniem się komór. Podobnie jak rozkurcz serca, według *Stefani* (cyt. wg. *Barda)*, nie ma cech stałości, zmiennym też jest i okres refrakcyjny mięśnia sercowego.

W następstwie zaburzeń w czasie trwania okresu refrakcyjnego mięśnia komór, pobudliwość ich w sercu naszych sportowców ulegała w sposób postępujący wydłużeniu w każdej następnej ewolucji aż do zupełnego wypadnięcia pobudzenia komoro-

wego (bloku). Po dłuższej przerwie komory wychodzą całkowicie ze swego stanu odrętwienia i przerwa przedsionkowo-komorowa staje się prawidłową. Wobec zmienności okresu refrakcyjnego, blok przedsionkowo-komorowy może przy tym powstać i bez owej okresowości. Ponieważ omawiany blok stwierdzony był u zawodników wyrobionych w warunkach spokoju, lub pod wpływem odruchu okosercowego, konsekwentnie stwierdzam, że mamy tu do czynienia z nawarstwieniem się wagotonicznego stanu układu automatycznego z przedłużonym okresem refrakcyjnym roboczych wiązek mięsnych komór. Przedłużenie okresu refrakcyjnego tych wiązek powstaje w następstwie powysiłkowych przemian fizycznych i chemicznych mięśnia i prawdopodobnie również wskutek wagotonicznego przestrojenia się ich. Uwzględniając pojęcie chronaksji *(Lapique)* można by tu mówić o heterochronizmie układu przewodzącego i włókien mięsnych.

Samo li-tylko przedłużenie przerwy przedsionkowo-komorowej tłumaczę nieharmonijną wagotonią ośrodków układu automatycznego. Gdy przedłużenie to przebiega jako zespół okresów Luciani-Wenckebacha z wypadnięciem pobudzenia komór, wysuwam jako czynnik przyczynowy przedłużenie okresu refrakcyjnego mięśnia komór. Powstawałoby słuszne pytanie: dlaczego objawy pozornie dokładnie podobne, lecz różnie tylko kształtujące się w przebiegu tych samych przemian, wyjaśnia się w sposób różny? Różnica ta jednak odnosi się raczej do wybiorczego umiejscowienia się zmian czynnościowych. W wypadku I-szym mamy przedłużenie okresu refrakcyjnego bodźcotwórczego ośrodka komór, w wypadku drugim z przedłużeniem fazy odrętwienia w wiązkach mięsnych roboczych. A więc i czynnik wywoławczy i następstwa jego są te same. Że nieharmonijne pobudzanie się ośrodków układu przewodzącego serca ma miejsce w sercu sportowców obszernie uzasadniłem. Że następują przy tym i zmiany czynnościowe włókien mięsnych niezróżnicowanych — jest to oczywistym wobec wyraźnych zmian strukturalnych fizyczno-chemicznych w mięśniu pod wpływem wysiłków i okresów powysiłkowych. Że zaś zespół okresów *Luciani-Wenckebacha* i objawy pararytmii występują głównie w następstwie zmian w czasie trwania okresu refrakcyjnego mięśnia, dowodzą tego najnowsze odnośne badania, jak np. *Bogareta.*

O zachodzących zmianach w czasie trwania fazy odrętwie-

nia mięśnia sercowego przekonywujemy się, studiując inne przedstawione zaburzenia rytmu serca sportowców.

Zgodnie z przytoczonym tłumaczeniem, okres refrakcyjny komór u wytrenowanych sportowców może okazać się bardziej wydłużonym. Przyczynę tego dopatruje się w samej masie mięśni komorowych, tak znacznie przeważających robocze włókna mięsne przedsionków. Są to cechy szczególne włókien mięsnych mięśni komór, już dla przewodnictwa o 4-krotnie większym oporze w porównaniu do włókien przedsionkowych. Zrozumiałym więc jest, że wybitniejsze przedłużenie okresu refrakcyjnego wiązek mięsnych przedsionkowych stwierdza się znacznie rzadziej, niż komorowych. Przypadek z wybitnym przedłużeniem okresu refrakcyjnego mięśni przedsionków przedstawiłem na rys. Nr. 6. Stwierdzamy tu blok zatokowo-przedsionkowy. Stan taki powstał w późniejszym okresie powysiłkowym, gdy wzmogły się wpływy wagotoniczne.

W następstwie pobudzenia wysiłkowego okres refrakcyjny mięśnia komór ulega skróceniu. Oto (rys. Nr. 3) stwierdziłem u jednego z zawodników wkrótce po wysiłku wystąpienie allorytmii: regularnie po trzech skurczach prawidłowych zjawił się zespół atypowy o cechach skurczu dodatkowego pochodzenia komorowego. Przed wysiłkiem stwierdziłem u tego zawodnika tylko pojedyńcze skurcze dodatkowe. W ten sposób wysiłek ujawnił istnienie w sercu pararytmicznego ośrodka komorowego.

U innego zawodnika (rys. 5) w późniejszym okresie powysiłkowym wystąpiły przedwczesne pobudzenia przedsionkowe. Rozbiór krzywej stwierdza, że zachodzi tu istnienie pararytmicznego ośrodka w przedsionkach. Ośrodek ten wyzwala pobudzenia w następstwie zahamowanej czynności węzła zatokowego i podatności wiązek mięsnych przedsionków do pobudzania się, gdyż okres refrakcyjny ich przeminął. Pobudzenia powstają tu w sposób allorytmiczny: widzimy dwie ewolucje pozazatokowe, następnie dłuższą pauzę, po której zjawiają się pobudzenia albo typu węzłowego, albo zatokowego. Badanie czasu trwania przerwy przedsionkowo - komorowej w ewolucjach, pochodzących z ośrodka dodatkowego stwierdza, że przerwa ta w każdej drugiej ewolucji jest dłuższą, niż w poprzedniej. Mamy tu do czynienia jakby z nierozwiniętym zespołem okresów Luciani-Wenckebacha. Tłumaczę spostrzeżony objaw narastającym okresem odrętwienia komór wobec, zapewne, niedość energicznego dodat-

kowego bodźca przedsionkowego. Dłuższa pauza po pobudzeniach dodatkowych również spowodowana przecież jest przedłużonym okresem odrętwienia przedsionków. Okres refrakcyjny przedstawia tu sobą rzeczywiście czynnik, normujący rytm serca.

Że w przypadku tym mamy do czynienia również z nawarstwianiem się stanu wagotonii układu automatycznego z przedłużonym okresem refrakcyjnym mięśni serca roboczych, przemawia za tym stwierdzenie wyraźnej bradykardii przed wysiłkiem i niemiarowości zatokowej we wcześniejszym okresie powysiłkowym. Zawodnik ten przybył do mety wybitnie wyczerpany, ze znacznym spadkiem ciśnienia tętniczego krwi.

Opisane powysiłkowe zaburzenia rytmu serca, jak blok przedsionkowo komorowy, objawy pararytmii są to objawy rzadsze. Znacznie częściej stwierdzałem skurcze zastępcze, a szczególnie niemiarowość typu zatokowego i bradykardię. Możliwe, że w tych zaburzeniach przedłużenie okresu refrakcyjnego odegrywa rolę czynnika współistniejącego. Powtarzam w tym miejscu, że stan czynnościowy włókien mięsnych stanowi ze stanem czynnościowym ośrodków układu automatycznego nierozłączną całość, poszczególne części których wzajemnie na siebie oddziaływują lub w sposób synergiczny lub też przeciwnie antagonistyczny.

Dodatkowe pobudzenie serca są wynikiem nieprawidłowej czynności układu automatycznego, ściślej jakiegoś choćby najmniejszego odcinka jego. Nie należy więc, stwierdza *Scherf,* by wyłącznie na podstawie występowania dodatkowych skurczów stwierdzać chorobę mięśnia sercowego, gdyż ilość komórek włókien zróżnicowanych w przedsionkach i komorach jest bardzo duża. „Jakże więc łatwo może się zdarzyć, że jedno z tych włókien wykazuje małe odchylenia, jak nieprawidłową przepuszczalność albo rozluźnienie otoczki komórkowej dla poszczególnych elektrolitów, zwiększoną pobudliwość, inny sposób reagowania na podniety zewnętrzne. Lecz serce, w którym jedna komórka albo grupa komórek jest nieprawidłowa, nie musi być koniecznie chore" *(Scherf,* str. 139).

Stwierdzenie zatem pojedyńczych skurczów dodatkowych u zawodnika, zwłaszcza przed wysiłkiem, samo przez się nie ma decydującego znaczenia. Wchodzi tu w grę przede wszystkim podniecenie nerwowe sportowca. W czasie wysiłku wobec wybitnego pobudzenia fizjologicznych ośrodków bodźcotwórczych

i skrócenia fazy odrętwienia serca brak warunków do powstawania tego rodzaju zaburzeń. Inaczej sprawa ta przedstawia się po wysiłku, gdy obok przyśpieszonego rytmu serca zjawiają się pobudzenia dodatkowe i to częściej niż w stanie spokoju, gdy zwłaszcza występują objawy allorytmii. Stwierdzają one przede wszystkim istnienie energicznego ogniska bodźcotwórczego, niehamowanego przez stan czynnościowy układu automatycznego i włókien roboczych. W takich przypadkach należy, zdaniem moim, mówić już o uszkodzeniu wysiłkowym mięśnia sercowego. Gdy stan odrętwienia mięśnia sercowego nie blokuje pobudzeń dodatkowych, ośrodki heterotopowe mogą opanować serce i stworzyć już groźny w swych skutkach stan częstoskurczu. W sposób podobny powstaje np. migotanie przedsionków.

Wiotkie duże serce przetrenowanego zawodnika kwalifikowało się dawniej jako stan patologicznej wagotonii serca. Serce takie odznacza się leniwą akcją w stanie spoczynkowym, objętość jego wyrzutowa staje się mała, jest ono niezdolne do skutecznej pracy, pobudzenie wysiłkowe powoduje przy tym reakcję nadmierną. Taki osobnik uskarża się na duszność i kołatanie serca pod wpływem nieznacznego nawet wysiłku (wg. referatu *Krajewskiego*).

Sądzę, że niesłusznym jest tłumaczyć takie stany li-tylko wagotonią. Są one bezpośrednim następstwem znużenia lub nawet uszkodzenia wysiłkowego włókien mięsnych roboczych. Podobnie i *Missiuro* tłumaczy duże serca przetrenowanych zawodników rozszerzeniem ich wskutek nadmiernego, wielokrotnie powtarzanego wysiłku. Dołączająca się do tego stanu wagatonia powysiłkowa może być tu jedynie objawem współrzędnym, a nie przyczynowym, wywoławczym. Nie mniej można przypuszczać, że wzmożone wpływy wagotoniczne nakładają się na stan wysiłkowego znużenia serca, hamując odbudowę mięśnia sercowego, a więc pogłębiając ów stan. Bo przecież pod mianem wyczerpania wysiłkowego mięśnia należy rozumieć przede wszystkim zakłócenie normalnej fizycznej i chemicznej struktury jego, zaś nerw błędny hamuje przemianę materii, a więc i o tak wysokiej energetyce procesy odrodzenia.

Słuszność powyższego tłumaczenia stanu niewydolnego rozszerzonego serca przetrenowanych sportowców wynika ze spostrzeżeń, że serca takie powstają częściej u osób nadmiernie

wrażliwych na bodźce ruchowe, albo mających już utajoną sprawę chorobową mięśnia sercowego (wg. *Reicher*).

Podobne też objawy atonii serca stwierdzałem w warunkach klinicznych u chorych po dłużej trwającym napadowym częstoskurczu.

Dodaję tu, że *Herxheimer* z całą stanowczością podkreśla, że wagotonizm serca sportowców nie jest cechą ujemną. Nie słuszną przeto jest nazwa „wagotonia patologiczna". Z chwilą gdy objawy wagotonii serca są dostrzegalne, już mamy do czynienia z patologią w odniesieniu do stanu serca przeciętnego człowieka. Wagotonię serca sportowców musimy wobec tego raczej określić stopniem nasilenia.

Rozróżniam więc wagotonię serca: 1) utajoną, gdy w czasie wysiłku przyśpieszenie rytmu serca nie jest zbyt znaczne, gdy czas trwania przerwy przedsionkowo-komorowej nie skraca się lub nawet przedłuża się; 2) ujawnioną, gdy w stanie spoczynku stwierdzamy rzadkie kurczenie się serca i rytm jego wykazuje niemiarowość typu zatokowego, gdy stwierdzamy wreszcie skurcze zastępcze komór; 3) utrwaloną, gdy w spokoju obok wybitnie rzadkiego kurczenia się serca stwierdzamy stałe wydłużenie przerwy przedsionkowo-komorowej, niekiedy z objawami całkowitego bloku; w czasie wysiłku blok mija, rytm staje się prawidłowy, jednakże przerwa przedsionkowo-komorowa utrzymuje się jako przedłużona.

Stwierdzając wagotonię serca wnioskować możemy jedynie o stopniu zaprawy serca. Nie wynikną stąd jednak niesłuszne wnioski o upośledzonym stanie ustroju jego. Higiena serca sportowców nie może być wciśnięta w ramy li-tylko jego stanu wagotonicznego. Dodaję tu, że zgodnie ze spostrzeżeniami innych badaczy, nie stwierdziłem dokładnej równoległości pomiędzy stanem spoczynkowej bradykardii sportowca a klasyfikacją wyników wyczynu jego. Serce w czasie wysiłku przedstawia sobą dla ustroju narząd nader ważny, lecz nie on wyłącznie decyduje o sprawności ustroju. Czynność serca w wysiłku musi zharmonizować się nie tylko w zakresie własnym narządu, lecz i z ustrojem w całości. Z chwilą gdy serce i ustrój zespolą się ze sobą w nierozerwalną czynnościową jedność — wysiłek tej jedności stanie się potężny i skuteczny.

Odruch okosercowy jest jaskrawym dowodem wzmożonej wagotonii układu autonomicznego serca sportowców.

Pod wpływem ucisku na oko występowało zahamowanie bodźcotwórczej czynności węzła zatokowego — stwierdzałem bradykardię. W innych przypadkach zjawiał się rytm zastępczy komór, znów w inych węzeł zatokowy był całkowicie powstrzymany w swej czynności: bodźce dla przedsionków powstawały w innych miejscach przedsionków, często spostrzegałem skurcze lub rytm zastępczy komór. Stwierdzałem w czasie ucisku przedłużoną przerwę przedsionkowo-komorową, u 2-ch zaprawionych zawodników po ucisku na oko wystąpił zespół okresów Luciani-Wenckebacha. Czasami i węzeł przedsionkowo-komorowy okazał się przy tym odruchu zupełnie zahamowany i ośrodek bodźcowy komór przesuwał się w dalsze, głębsze części układu Palladino-Hisa: w prawą lub lewą gałąź (patrz rys. Nr. Nr. 9, 10 i 11).

A zatem, pobudzając na drodze odruchowej nerw błędny i zależne od niego ośrodki przedsionków i komór, wywołujemy zaburzenia rytmu dokładnie podobne tym, jakie możemy spostrzec u zawodników w czasie spoczynku po odbytym dłuższym i systematycznym treningu lub też w okresie powysiłkowym.

Odruch okosercowy wypadł jako bardziej wybitny u zawodników wytrenowanych i sprawniejszych w klasyfikacji ostatecznej. Po wysiłku odruch ten staje się mniej wybitny, narasta natomiast ponownie, choć i tu nie u wszystkich, w okresie powysiłkowym późniejszym.

Bezpośrednio po wysiłku serce znajduje się jeszcze w stanie pobudzenia, nadal trwa wzmożone napięcie układu współczulnego. Oto dlaczego odruch okosercowy zaraz po dłuższym wysiłku staje się mniej wybitny.

Powysiłkowy wagotonizm ustroju tłumaczy nasilenie się odruchu w późniejszych okresach wypoczynkowych. Że i w tym czasie nie zawsze jest on dodatni, wzgl. wybitny — na to składa się szereg przyczyn ubocznych, być może przede wszystkim mniejsza wrażliwość odruchowa zmęczonego ustroju. Podobne zresztą wyniki z omawianym odruchem miała *Reicher*.

WNIOSKI.

1. Na czynności automatyczne mięśnia sercowego sportowców ma wybitny wpływ wzmożone napięcie nerwów wegetatywnych, w przeważającej mierze jednak nerwu błędnego. Wyniki badania odruchu okosercowego potwierdzają stan wagotonii serca u sportowców.

2. Pod wpływem wagotonii serca powstają u zawodników: a) rzadkie kurczenie się serca i niemiarowość zatokowa, jako następstwa zahamowania czynnościowego węzła zatokowego; zaburzenia te stwierdzają się w czasie spokoju i powstają bez zakłócenia harmonii w czynności obu ośrodków układu automatycznego: węzła zatokowego i węzła przedsionkowo-komorowego; b) skurcze lub rytm zastępczy jako wyraz nieharmonijnie silniejszego wpływu wagotonii powysiłkowej na węzeł zatokowy, c) utrzymywanie się podczas wysiłku w granicach rytmu spoczynkowego lub przedłużanie się okresu przerwy przedsionkowo-komorowej, wskutek nieharmonijnie silniejszego pobudzenia wysiłkowego węzła zatokowego; u bardziej wytrenowanych zawodników niewspółmiernie duży próg pobudliwości węzła przedsionkowo-komorowego utrwala się, powodując stałe wydłużenie przerwy przedsionkowo-komorowej.

U zawodników niewytrenowanych, wobec przeważającej fali sympatykotonii wysiłkowej, stwierdza się znaczne przyśpieszenie serca z wybitnym skróceniem przerwy przedsionkowo-komorowej.

Rzadkie pobudzanie się serca, niemiarowość zatokowa i względnie wysoki załamek T — są to najbardziej typowe oznaki elektrokardiograficzne serca wytrenowanego sportowca, przebywającego w stanie spokoju.

3. Poza wagotonicznym przestrojeniem układu automatycznego w sercu sportowców stwierdzają się zmiany w czasie trwania okresu odrętwienia włókien mięsnych roboczych. Następuje to po części wskutek wegetatywnych wpływów, głównie zaś, jako następstwo wysiłkowych, strukturalnych zmian fizycznych i chemicznych tych włókien. Przedłużenie okresu refrakcyjnego powoduje u wytrenowanych zawodników w spokoju objawy bloku: zatokowo-przedsionkowego lub przedsionkowo-komorowego, czasami z zespołem okresów Luciani-Wenckebacha. Wobec wysiłkowego skrócenia okresu refrakcyjnego mięśnia sercowego mogą zjawić się objawy pararytmii.

4. Pobudzenia dodatkowe serca (extrasystole) nie świadczą o stanie chorobowym mięśnia sercowego, zwłaszcza jeżeli stwierdza się je jako pojedyńcze i to przed wysiłkiem. Pararytmiczne zaburzenia, stwierdzane u zawodników po wysiłku, przemawiają natomiast za uszkodzeniem wysiłkowym serca.

5. Rozróżniam następujące typy wagotonii serca sportowców: a) utajony: względnie umiarkowane przyśpieszenie wysiłkowe serca i wyżej omówione zachowanie się okresu przerwy przedsionkowo-komorowej; b) ujawniony: bradykardia, wybitniejsza niemiarowość zatokowa, skurcze, względnie rytm zastępczy; c) utrwalony: znaczniejsza bradykardia, stałe przedłużenie okresu przerwy przedsionokowo-komorowej, objawy bloku.

6. Późniejszy okres wypoczynkowy (24 i 48 godz.) cechuje się wybitniejszymi objawami wagotonizmu serca, co jest zrozumiałe ze względu na wybitną przewagę w tym okresie wpływów wagotonicznych. Pod wpływem treningu również stwierdzono objawy przestrajania się wagotonicznego serca.

Wagotonia serca, nawet wybitniejsza, nie stanowi objawu ujemnego w ocenie stanu serca sportowca. Stan wagotonizmu nie powoduje rozszerzenia i upośledzonej czynności mięśnia sercowego, które to objawy są skutkiem nadmiernych i nie racjonalnie rozłożonych wysiłków. W szczególności korzystne jest w sensie hemodynamicznym utrzymywanie się w czasie wysiłku przerwy przedsionkowo - komorowej w granicach rytmu spoczynkowego lub nawet wydłużanie się tego okresu (objaw stwierdzony u bardziej wytrenowanych zawodników). Powstają mianowicie w ten sposób warunki, ułatwiające dokładniejszą pracę przedsionków w czasie skurczu ich, w sensie przetłoczenia krwi do komór. W warunkach wysiłkowej pracy serca ma to znaczenie szczególnie ważne, gdyż przedsionki, z powodu krótkiej, albo zupełnie zanikającej pauzy, są przepełnione krwią i znajdują się w stanie częściowego lub całkowitego „rozkurczowego zatkania". Same li-tylko objawy wagotonii nie decydują o sprawności zawodnika.

Wagotonizm serca wybitny, utrwalony przemawia za tym, że odnośny sportowiec znajduje się u szczytu swych możliwości przystosowawczych ze strony serca. Sądzę, że stawiając dalsze, większe wymagania takiemu sercu, naraża się go na znużenie i wyczerpanie (stan atonii mięśnia sercowego z rozszerzeniem i niedomogą).

7. W wyniku przeprowadzonych studiów potwierdzam słuszność teorii dualistycznej pobudzania się serca, według której bodziec przedsionkowy powstaje w węźle zatokowym, zaś bodziec komorowy w węźle przedsionkowo komoro-

wym. W warunkach fizjologicznych bodziec zatokowy pobudza jedynie węzeł przedsionkowo-komorowy do wyzwolenia czynności jego. Poza stanem czynnościowym układu przewodzącego, na rytm serca wpływa stan czynnościowy włókien mięsnych roboczych (przede wszystkim ich okres refrakcyjny), jak również stan napięcia dynamicznego układu nerwów wegetatywnych. W warunkach fizjologicznych wymienione czynniki stanowią zespoloną ze sobą całość, wpływając wzajemnie na siebie. Zaburzenia rytmu serca są wyrazem dysharmonii czynnościowej owego trójczynnika.

PISMIENNICTWO.

Bard L.: Arch. des Mal. du Coeur, 3. 1925.

v. Bogaret A.: Leçons de Cardiologie faites à l'hôpital Broussais. Paris, 1936. (Doin).

Csinády E.: Arbphysiol. *3*, 1930.

Czubalski Fr.: Przegl. Fizjologii Ruchu, 1935—36, *3—4*, VII.

Hedon: cyt. wg. Henrijeana.

Henrijean F.: Le coeur, les médicaments cardiaques et l'éléctrocardiogramme. Liége. 1926. (Vaillant-Carmanne).

Henrijean F.: Le dualisme de la contraction cardiaque. Paris, 1933.

Herxheimer H.: Grundriss der Sportmedizin. Leipzig. 1933.

Hoogerwerf S.: Arb. physiol. 2. 1926.

Hrom S. i *Rosnowski M.:* Polsk. Arch. Med. Wewn. *8*, zesz. 2. 1930.

Janowski W.: Nowiny Lekarskie. Rocznik 31, zesz. 2.

Kiersnowski T.: Przegl. Fizjologii Ruchu. VII, 1—2, 1935.

Kostjukow I. i Reiselmann: Arbphysiol. 3, 1930.

Krajewski Fr.: Lek. Wojsk. *26*, (11), 1937.

Lankosz I.: Lek. Wojsk. *29*, (11), 1937.

Lapique L.: L'éxcitabilité en fonction du temps. La chronaxie, sa signification et sa mesure. Presses Universit de France, 1926.

Loewi: cyt. wg. Scherfa.

Luciani: cyt. wg. Barda.

Lewis T.: The mecanizm and graphik registration of the heart. London, 1925. (Shaw).

Messerle N.: Die sportarztlichen Ergebnisse der II olympischen Winterspiele in St. Moritz 1928. Elektrokardiographische Untersuchungen. Bern, 1928. (Paul Haupt).

Missiuro Wł.: Przegl. Sport.-Lek., *3*, (1), 1931.

Missiuro Wł.: Przegl. Fizjol. Ruchu, 8, (1—2), 1936—37.

Missiuro Wł. et *Czarnocka W.:* Congr. internat. de Méd. appl. à l'éduc. phys. et aux sports. Chamonix-Mont Blanc. 1934.

Reicher E.: O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych. Warszawa. 1932. (Wyd. Polsk. Arch. Med. Wewn.).

Reindell H.: Zeitschr. f. Kreislaufforsch, *9*, 1937.
Rosnowski M.: Przegl. Sport. Lek., *2*, (3—4), 1930.
Rosnowski M.: Arch. des Malad. du coeur, *3*, 1937.
Schlomka G.: Arbphysiol., *8*, 1935.
Schlomka G. i *Reindell H.:* Arbphysiol. *8*. 1935.
Scherf D.: Lerhbuch der Elektrokardiographie. Wien, 1937 (Julius Springer).
Takahaski: cyt. wg. Herxheimera.
Trzaskowski R.: Przegl. Fizjol. Ruchu, *7*, (3—4), 1935—36.
Vaquez et *Donzelot:* Les troubles du rythme cardiaque. Paris, 1936. (Baillère).
Weil: cyt. wg. Henrijeana.
Wenckebach K.: Niewydolność układu krążenia. Warszawa, 1932. (Delta).

(Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego w Warszawie.
Kierownik Prof. Dr. K. Białaszewicz).

G. Szwejkowska.

BADANIA NAD WYMIANĄ GAZOWĄ U CZŁOWIEKA W CZASIE PRACY.

VI. WPŁYW TRENINGU I RODZAJU PRACY NA WYDAJNOŚĆ PRACY.

Recherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail.

VI. Influence de l'entraînement et du genre de travail sur le rendement.

Wpłynęło 19.XII.1937.

Le problème de l'entraînement interessait beaucoup d'auteurs. *Atzler, Herbst* et *Lehmann* ('23) ont constaté une diminution des dépenses énergétiques de 37% chez un sujet qui s'exercait pendant deux semaines à lever les poids. *Simonson* et *Hebestreit* ('30) et *Gemmil, Booth* et *Pocock* ('30) ont trouvé une augmentation du rendement à la suite de l'entraînement. Ces derniers auteurs ont montré que les différences entre le commencement et la fin de la période d'exercice ne dépassent pas 20%.

Notre travail avait pour but l'étude des variations éventuelles du rendement en rapport avec l'établissement du „steady state" des échanges gazeux dans le travail effectué sur différents appareils et à differents degrés d'entraînement du sujet. Nos expériences ont été faites à l'aide de cycloergomètre de Krogh et de l'échelle ergométrique, décrite par *Białaszewicz*

('33). Les 5 sujets qui ont servi à ces expériences s'étaient trouvé pour la première fois en présence d'appareils en question. Chaque sujet effectuait tous les jours pendant 6 minutes, dans les conditions rigoureusement déterminées, un travail d'intensité constante. La période d'entraînement variait de 6 à 70 jours.

Les données rassemblées dans le tableau I et les courbes de la fig. 1 A indiquent que le rendement dans le travail d'ascension de l'échelle varie chez différents individus de 19% à 27%. L'accroissement du rendement à la suite de l'entraînement oscille entre 1 et 4%. Ainsi que l'on peut voir sur la courbe, les plus fortes variations de rendement apparaissent entre le 7-me et le 14-me jour. L'entraînement ultérieur est soit sans effet, soit ne produit que les variations insignifiantes.

Pour comparer la vitesse d'établissement du „steady state" et les variations du rendement au cours de l'entraînement, nous avons présenté sur les courbes les variations de la durée de la période initiale (déterminées d'après la courbe d'oxygène) sous l'influence de l'entraînement. Un coup d'oeil sur ces courbes laisse voir un raccourcissement de la période initiale sous l'influence de l'exercice. (*Szwejkowska* '37). Les courbes de rendement montent, au contraire, à cette époque (fig. 1 A). Au moment où la durée de la période initiale qui diminue avec l'entraînement, arrive à un niveau stable, le sujet acquiert son meilleur rendement, qui ne subit désormais que les oscillations insignifiantes.

En étudiant comparativement la durée de la période initiale et le rendement sur deux appareils (*Szwejkowska* '37), nous avons constaté un rendement plus élevé dans le cas d'ascension de l'échelle, où la période initiale est plus courte, que sur le cycloergomètre (tableau II). Les valeurs moyennes du rendement de travail sur l'échelle et sur le cycloergomètre s'élevent chez différents individus à: 23.1 et 21.76% chez G. S., 23.91 et 21.93% chez S. Mr., et 23.57 et 22.07% chez S. Mik. Ces différences de rendement varient dans les limites de 1.5 à 1.98%.

Les recherches de *Hansen* ('34) n'ont pas révelé de différences du rendement de travail sur le cycloergomètre et de l'ascension de l'escalier. Cette divergence avec nos propres résultats pourrait s'expliquer, croyons-nous, par les différences de construction de l'échelle et de l'escalier.

Les faits que nous avons établi permettent de conclure que le rendement du travail humain est plus élevé lorsque la période initiale est brève: aussi bien dans le travail sur l'échelle ergométrique comparée au cycloergomètre que dans les cas où la période initiale est abrégée à la suite de l'entraînement du sujet.

WSTĘP.

Przeprowadzając doświadczenia, dotyczące wpływu treningu na czas trwania okresu początkowego (*Szwejkowska* '37), postanowiliśmy zbadać podczas tych samych doświadczeń również przebieg wydajności pracy.

Atzler, Herbst i *Lehmann* ('23), ćwicząc człowieka w podnoszeniu ciężarów, wykazali, że zużycie energii zmniejsza się po dwutygodniowym treningu o 37.3%. Wzrost wydajności na skutek ćwiczenia stwierdzili *Simonson i Hebestreit* ('30) w badaniach nad zależnością wydajności od czasu trwania pracy. *Gemmill, Booth* i *Pocock* ('30) w swych badaniach nad wpływem treningu, przeprowadzonych w podobny do naszego sposób (osobnik przez parę tygodni był trenowany w wykonywaniu pracy o niezmiennym natężeniu co dzień w ciągu 30 min.), wykazali, że ilość zużytego tlenu jest o 7% mniejsza po treningu niż przed jego stosowaniem. Różnice między wydajnością na początku i na końcu treningu są jednak bardzo nieznaczne i w najbardziej jaskrawym przypadku nie przekraczają 2%.

W naszych badaniach mieliśmy na celu prześledzenie ewentualnych zmian w wydajności pracy w związku ze zjawiskiem ustalania się „steady state" w wymianie gazowej podczas trwania ćwiczenia.

METODYKA.

Doświadczenia były wykonywane przy pomocy ergometru drabinowego oraz aparatury do badania wymiany gazowej o systemie otwartym (*Białaszewicz* '33). Szczegółowy opis metody podany jest w poprzedniej naszej pracy ('37); tu dodamy tylko,

TAB. I.
Wpływ ćwiczenia na wydajność pracy.
Influence de l'exercice sur le rendement.

Osobnik *Sujet*	Data *Date*	Zużycie O_2 podczas *Consommation d'O_2*		RQ		Praca wykonana *Travail en* mkg	Wydajność netto *Rendement* %
		spoczynku *au repos* $cm^3/1'$	pracy i wyp. *pendant le travail et repos consécutif* $cm^3/1'$	spoczynku *au repos*	pracy i wyp. *pendant le travail et repos consécut.f*		
E. St.	31.XII	253	865	0.90	0.88	4372	20.1
	2.I	248	852	0.85	0.91	4431	20.3
	4.I	238	839	0.84	0.88	4590	21.3
	6.I	238	824	0.89	0.88	4559	21.8
	8.I	228	895	0.84	0.87	4569	19.2
	11.I	248	845	0.87	0.92	4493	20.8
	13.I	246	883	0.89	0.91	4387	19.2
	15.I	259	860	0.86	0.94	4441	20.2
	18.I	247	894	0.85	0.95	4576	19.3
	21.I	235	848	0.87	0.91	4654	21.1
	25.I	240	846	0.82	0.92	4430	20.1
	19.II	221	835	0.86	0.92	4642	20.9
	22.II	236	786	0.78	0.94	4520	21.1
	5.III	220	762	0.83	0.89	4487	21.8
	13.III	242	788	0.84	0.95	4713	22.2
J. Kon.	6.IV	207	834	0.79	1.02	4375	18.2
	7.IV	223	868	0.73	0.96	4342	19.0
	8.IV	223	742	0.77	0.91	3700	19.0
	9.IV	242	668	0.78	0.97	3553	21.0
	18.IV	225	684	0.74	1.03	4276	22.0
H. Zam.	26.IV	235	716	1.00	0.81	4403	23.3
	27.IV	216	770	0.83	0.81	4417	20.4
	28.IV	229	725	0.81	0.82	4448	22.8
	30.IV	235	727	0.92	0.83	4328	22.6
	1.V	202	678	0.84	0.79	4421	24.0
	4.V	230	747	0.73	0.78	4421	21.9
	5.V	224	674	0.71	0.82	4373	24.4
	7.V	202	683	0.78	0.83	4414	23.2
	8.V	215	648	0.81	0.89	4366	25.0
	10.V	170	718	0.84	0.81	4781	22.3
	11.V	212	700	0.80	0.84	4407	22.8
S. Sz.	5.I	347	1128	0.75	0 81	5484	21.1
	7.I	392	1029	0.80	0 86	5431	25.3
	9.I	315	1113	0.82	0.80	5517	21.1
	12.I	358	983	0.79	0.83	5385	25.8
	14.I	299	1023	0.80	0.83	5630	23.4
	16.I	276	921	0.95	0.91	5597	25.8
	19.I	262	976	0.86	0.89	5653	23.5
	23.I	276	1023	0.86	0.86	5724	22.9
	26.I	274	876	0.87	0.87	5462	24.1
	28.I	275	900	0.87	0.92	5481	23.5
	24.II	306	893	0.79	0.87	5658	27.2
	2.III	306	863	0.82	0.83	5682	27.3
S. Sok.	9.VI	335	907	0.83	0.91	5315	21.6
	11.VI	284	867	0.84	0.87	5425	22.1
	15.VI	262	787	0.95	0.96	5426	24.1
	17.VI	292	870	0.95	0.95	5378	21.7
	20.VI	296	846	0.86	0.93	5259	22.4
	22.VI	300	892	0.79	0.90	5265	20.9
	24.VI	307	911	0.81	0.89	5456	21.3
	26.VI	331	882	0 73	0.85	5211	22.3

że do doświadczeń użyliśmy 5 osobników, którzy po raz pierwszy zetknęli się z przyrządem, na którym pracowali. Codziennie w ciągu 6 min. osobnik wykonywał pracę o niezmiennym natężeniu i w niezmiennych warunkach doświadczalnych. Analizę prób powietrza wydechowego, pobieranego w czasie pracy oraz w czasie wypoczynku, wykonywano albo co dzień (na początku ćwiczenia) albo co kilka dni, gdy trening się przedłużał. W każdym doświadczeniu oznaczaliśmy wymianę spoczynkową, zbierając w ciągu 10 min. powietrze wydechowe do połączonej z gazomierzem biurety; do innych biuret wprowadzaliśmy powietrze wydechowe w ciągu całego okresu pracy i wypoczynku. Uzyskawszy na podstawie analiz skład powietrza wydechowego w czasie spoczynku oraz w czasie pracy i wypoczynku, mogliśmy, znając wielkość wykonanej na drabinie pracy, obliczyć wydajność pracy netto.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA.

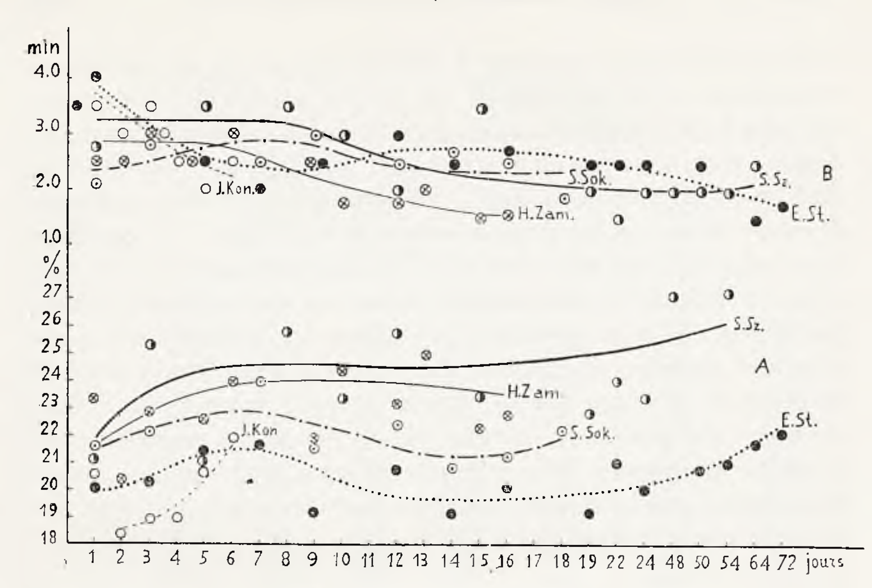
Wyniki liczbowe podajemy w tabeli I oraz na rys. 1. Omówimy kolejno każdego osobnika.

U J. Kon. trening trwał 6 dni. Krzywa, wyrażająca przebieg wydajności pracy w zależności od dnia ćwiczenia, podnosi się do góry — wydajność wzrasta o 4%.

Jakkolwiek punkty, wyobrażające wysokość stopnia wydajności u H. Zam. są dość rozproszone, to jednak z przeprowadzonej krzywej widać, że wydajność w miarę ćwiczenia osobnika wzrasta stopniowo, osiągając maksimum już po upływie tygodnia; następnie krzywa przebiega na tej samej wysokości już do końca treningu. Przyrost wydajności nie przekracza 2%.

U S. Sz., który trenował bardzo długo, występują duże wahania w wydajności, jednak i tu krzywa wyraźnie wznosi się ku górze, a zwiększenie wydajności można ocenić w przybliżeniu na 2% do 3%.

Przebieg krzywej u E. St. jest następujący: w ciągu pierwszego tygodnia treningu wydajność wzrasta w przybliżeniu o 2%, w drugim tygodniu stwierdzamy spadek do poziomu wyjściowego, potem w ciągu następnych tygodni obserwujemy drugie wzniesienie na krzywej i wzrost wydajności.



Rys. 1. A. Wpływ treningu na wydajność pracy. Na osi odciętych — dni treningu, na osi rzędnych — wydajność pracy w %.
B. Wpływ treningu na czas trwania okresu początkowego. Na osi odciętych — dni treningu, na osi rzędnych — czas trwania okresu początkowego w min.

Fig. 1. A. Influence de l'entraînement sur le rendement du travail. En abscisses: jours de l'entraînement; en ordonnées: rendement en pourcent. B. Influence de l'entraînement sur la durée de la période initiale. En abscisses: jours de l'entraînement; en ordonnées: durée de la période initiale en minutes.

Krzywa wydajności u S. Sok. jest w ogólnym przebiegu podobna do tejże krzywej u E. St., tylko różnice na początku i końcu ćwiczenia są mniejsze niż u E. St.

Reasumując, stwierdzamy, że u wszystkich osobników ćwiczenie w podnoszeniu się po drabinie powoduje wzrost wydajności pracy o 1% do 4%. Poza tym widać na wykresie, że największe przyrosty w wydajności występują w obrębie 7 — 14 dni; dalsze ćwiczenie albo nie wywołuje zmian w wydajności, albo tylko niewielkie. Wynika stąd, że w przypadku pracy podnoszenia się po drabinie dla wytrenowania osobnika wystarczy okres dwutygodniowy.

Zgodnie z celem, jaki postawiliśmy sobie we wstępie niniejszej pracy, przechodzimy do omówienia porównawczego zjawisk ustalania się „steady state" w czasie treningu oraz zmian wydajności w tym czasie. Wpływ ćwiczenia na czas trwania okresu początkowego omówiliśmy w naszej poprzedniej pracy ('37,

tabl. IV). Tutaj podajemy w postaci krzywych zmiany, jakim ulega długość okresu początkowego (oznaczona z krzywej tlenu) pod wpływem treningu (rys. 1B). Rzut oka na tę grupę krzywych pozwala nam stwierdzić, że czas trwania okresu początkowego dla zużycia O_2 pod wpływem treningu ulega skróceniu. Gdy grupa krzywych, wyobrażająca wydajność pracy, stopniowo wznosi się ku górze, to, przeciwnie — krzywe, określające czas trwania okresu początkowego w miarę ćwiczenia spadają. Przypatrzmy się bliżej odpowiednim parom krzywych (krzywa czasu trwania okresu początkowego i krzywa wydajności) u poszczególnych osobników.

U J. Kon. wydajność pracy wzrasta gwałtownie w miarę ćwiczenia, podczas gdy okres początkowy w tym czasie ulega skróceniu. Przebieg krzywych u H. Zam. i S. Sz. jest podobny: krzywe wydajności wznoszą się stopniowo, by po 10 dniach treningu osiągnąć stałą wartość, zaś krzywe, wyrażające ustalanie się „steady state" stopniowo w tym czasie spadają. Związek pomiędzy długością okresu początkowego a wydajnością widać również i u E. St., jakkolwiek tutaj przebieg krzywych w ciągu paru tygodni treningu przebiega nieco inaczej niż u 3-ch wymienionych wyżej osobników. Różnica polega na tym, że krzywe u E. St. posiadają bieg falisty, a zasługującym na podkreślenie jest fakt, że wzniesienia oraz spadki na obu krzywych przypadają synchronicznie. Po tygodniu treningu krzywa wydajności osiąga maksimum, krzywa czasu trwania okresu początkowego spada w tym czasie do pewnej minimalnej wartości, poczym obie biegną równolegle do osi odciętych; po kilku dniach pierwsza krzywa wznosi się po raz drugi do góry, druga natomiast po raz drugi spada. U S. Sok. charakter obu krzywych jest w ogólnych zarysach podobny do tychże u E. St., z tą różnicą, że na krzywej, wyrażającej przebieg czasu trwania okresu początkowego brakuje pierwszego wzniesienia. Zresztą u ostatniego osobnika zależność między omawianymi zjawiskami jest najmniej wyraźna.

Należy podkreślić, że gdy czas trwania okresu początkowego, ulegając w miarę treningu skróceniu, dojdzie do pewnego stałego poziomu, charakterystycznego dla danego osobnika i danej pracy, wówczas osobnik osiąga najlepszą wydajność, której wartość począwszy od tego momentu, ulega tylko niewielkim wahaniom.

Oprócz wydajności w czasie treningu zbadaliśmy wydajność podczas pracy na drabinie i cykloergomierzu u tych osobników, u których oznaczaliśmy długość okresu początkowego w zależności od rodzaju pracy ('37, tab. III). Podczas tych doświadczeń nad wydajnością praca trwała krócej niż w innych naszych doświadczeniach, a mianowicie tylko do chwili osiągnięcia „steady state".

TAB. II.

Wydajność w zależności od rodzaju pracy.
Rendement suivant le genre de travail.

Osobnik *Sujet*	Data *Date*	Wydajność netto w % *Rendement* — Drabina *Echelle*	Wydajność netto w % *Rendement* — Cykloergomierz *Cycloergomètre*
G. S.	15.IX	23.5	20.6
	16.IX	24.0	23.8
	17.IX	23.4	20.8
	18.IX	21.9	21.7
	26.IX	22.7	21 9
		23.10 ± 0.40	21.76 ± 0.63
S. Mr.	22.IX	24.2	21.6
	24.IX	23.3	22.2
	25.IX	25.5	23.1
	28.IX	23.4	21.1
	29.IX	24.2	21.3
	30.IX	22.9	22.3
		23.91 ± 0.42	21.93 ± 0.33
S. Mik	2.XI	22.3	22.8
	8.XI	23.7	20.6
		23.4	20.0
		24.9	23.9
		23.57 ± 0.62	22.07 ± 1.07

Porównywając długość okresu początkowego podczas pracy na drabinie i cykloergomierzu, stwierdziliśmy, że w pierwszym przypadku okres początkowy trwa krócej niż w drugim. Co do wydajności, to okazało się, że podczas pracy o natężeniu około 700 mkg/$_1$' jest ona większa podczas pracy na drabinie niż w czasie pracy na cykloergometrze (tab. II). U G. S. średnia wartość wydajności pracy na drabinie wynosi 23.1%, na rowe-

rze 21.76%; u S. Mr. średnia wartość dla drabiny równa się 23.91%, dla roweru 21.93% i wreszcie u S. Mik. 23.57% i 22.07%. Widzimy, że różnice w wydajności pracy na różnych przyrządach wahają się w granicach od 1.5% do 1.98% i w każdym przypadku są większe od średnich błędów doświadczenia, obliczonych według formuły: $\mu = \pm\sqrt{\frac{\Sigma d^2}{n(n-1)}}$. Należy tu zaznaczyć, że i w każdym poszczególnym doświadczeniu (z wyjątkiem z dn. 2.XI u S. Mik.) wydajność na drabinie jest większa niż wydajność na rowerze, tak jak w każdym poszczególnym doświadczeniu długość okresu początkowego podczas pracy na drabinie jest mniejsza niż na cykloergometrze (*Szwejkowska* '37).

Z faktów powyższych wynika, że człowiek pracuje z większą wydajnością w tych przypadkach, kiedy okres początkowy jest krótszy: a więc zarówno podczas pracy na drabinie jak i wówczas, gdy okres początkowy na skutek treningu ulega skróceniu.

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Na stwierdzonej przez nas różnicy w stopniu wydajności pracy na drabinie i na rowerze oparliśmy nasze przypuszczenie, że istnieje współzależność pomiędzy wydajnością a czasem trwania okresu początkowego danej pracy. Jako materiał porównawczy do sprawy wydajności pracy na różnych przyrządach mogą nam posłużyć badania *Hansena* ('34), który stwierdził, że wydajności pracy na cykloergometrze oraz podczas wchodzenia po schodach są jednakowe, zarówno podczas mniejszego jak i większego tempa, przy obciążeniu osobnika jak i bez tego obciążenia. Jednakże porównywanie naszych rezultatów, osiągniętych podczas pracy na drabinie, z wynikami *Hansena* jest utrudnione z tego powodu, że na wynik przy danym rodzaju pracy wpływa poza tempem i obciążeniem, również w znacznym stopniu budowa schodów (*Lehmann* i *Engelmann* '33).

W związku ze stwierdzoną przez nas zależnością między czasem trwania okresu początkowego a stopniem wydajności należałoby zbadać tę zależność na innych jeszcze rodzajach pracy oraz na pracy o różnych natężeniach (a tym samym o różnych okresach początkowych).

STRESZCZENIE WYNIKÓW.

1°. Wydajność pracy podnoszenia się po drabinie, wahając się u różnych osobników w granicach od 19% do 27%, wzrasta w przybliżeniu o 1% do 4% na skutek kilkunastodniowego ćwiczenia.

2°. Wydajność pracy na drabinie jest większa niż pracy na rowerze.

3°. Przy wykonywaniu pracy na drabinie i cykloergometrze istnieje zależność pomiędzy czasem trwania okresu początkowego a wydajnością pracy; zależność ta jest tego rodzaju, że podczas pracy na drabinie okres początkowy jest krótszy, wydajność zaś większa, niż podczas pracy na rowerze.

4°. W czasie podnoszenia się po drabinie okres początkowy w miarę treningu ulega skróceniu, stopień wydajności zaś w tym czasie wzrasta.

PIŚMIENNICTWO.

Atzler E., Herbst R., Lehmann G.: Arbeitsphysiologische Studien mit dem Respirationsapparat. Bioch. Zeitschr. *143* (10). 1923.

Białaszewicz K.: Recherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail. I. Méthode et technique expérimentale. Przegl. Fizjol. Ruchu, *4* (1). 1933.

Bock A. V., Vancauleart C., Dill D. B., Fölling A. and *Hurxthal L. M.:* Studies in muscular activity. III. Dynamical changes occurring in man at work. Journ. of Physiol. *66* (136). 1928.

Gemmill C., Booth W. and *Pocock B.:* Muscular training. I. The physiological effect of daily repetition of the same amount of light muscular work. Amer. Journ. of Physiol. *92* (253). 1930.

Hansen E.: Zum Vergleich des Energieumsatzes beim Radfahren und beim Treppensteigen. Arbeitsphysiol. 7 (299). 1934.

Kagan E. M. und *Kaplan P. M.:* Untersuchung der dosierten und maximalen Arbeit bei Personen von verschiedener physicher Leistungsfähigkeit. Arbeitsphysiol. *3* (61). 1930.

Lehmann G. und *Engelmann B.:* Der zweckmässigste Bau einer Treppe. Arbeitsphysiol. 6 (271). 1933.

Simonson E. und *Hebestreit H.:* Zum Verhalten des Wirkungsgrades bei körperlicher Arbeit. VII. Zur Physiologie des Energieumsatzes. Pflüg. Arch. f. Physiol. 225 (498). 1930.

Szwejkowska G.: Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. O okresie początkowym pracy (w druku). 1937.

(Zakład Fizjologii Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego
im. Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego
i Pracownia Doświadczalna Rady Naukowej Wychowania Fizycznego
Kierownik Doc. Dr. Wł. Missiuro).

S. Grochmal, S. Niemierko i B. Pawlak.

BADANIA FIZJOLOGICZNE SPORTÓW WODNYCH. IV. WYMIANA GAZOWA W CZASIE „MARTWEGO PUNKTU" U WIOŚLARZY.

Physiologische Untersuchungen über Wassersporte. IV. Der Gasstoffwechsel während des „toten Punktes" beim Rudern.

Wpłynęło 6.XI.1937.

Die Störungen, die im „toten Punkt" auftreten, wurden schon öfters beschrieben (*Ewig* u. *Wiener, Herbst* u. *Nebuloni, Missiuro, Knoll* u. andere). Trotzdem ist dieser Abschnitt der körperlichen Arbeit weniger untersucht als andere leichter zugängliche. In der vorhergehenden Arbeit über den Einfluss des Ruderns auf den Gasstoffwechsel (*Niemierko* u. *Preisler)* gelang es nicht, wahrscheinlich aus methodischen Gründen, objektive Störungen zu beobachten, die im „toten Punkt" auftreten und sich auf den Gasstoffwechsel in Form einen plötzlichen Ansteigen von Ventilation, O_2 — Aufnahme und CO_2 — Ausscheidung auswirken. Diese Ursachen veranlassten die Verfasser die Prozesse des Gasstoffwechsels während des Ruderns näher zu untersuchen.

Die Untersuchungen wurden an Teilnehmern des Wassersportlagers des Zentralen Institutes für körperliche Erziehung am Touristenzweier ausgeführt. Der Gasstoffwechsel während der Ruhe und während der ersten Minuten beim Rudern (2′ — 7′) wurden mittels der *Douglas - Haldane* — Methode be-

stimmt. Die Verfasser führten zwei Versuchsserien durch: erste bei einer Rudergeschwindigkeit von 100 m/Min, zweite 120—130 m/Min.

In den beschriebenen Versuchen wurde ein plötzliches Ansteigen der O_2 — Aufnahme nach 3′—5′ Arbeit unabhängig von der Rudergeschwindigkeit (Tab. II u. III) festgestellt, nach dem ein Sinken bis zu einem ständigen Niveau erfolgte, das charakteristisch für die Hauptperiode der Arbeit ist. Die Kurve der CO_2 — Ausscheidung deckt sich in der Mehrzahl unserer Versuche mit der Ventilationskurve (Abb. 1 u. 2). Das Maximum der CO_2 — Ausscheidung entfällt in der vorwiegenden Zahl der Versuche auf den Moment, wo das Ansteigen der Ventilation und Sauerstoffaufnahme die grösste Steigerung erfährt. Die Kurve für die CO_2 — Ausscheidung weist beim Übergang vom Adaptationszustand in den des Gleichgewichtes eine weniger charakteristische Brechung auf als die Kurve der Sauerstoffaufnahme. Der Respirationsquotient überschritt im Anfangsstadium der Arbeit in nur einem Fall 1.0. Das Steigen der Lungenventilation, die bis 67.6 l/Min. betrug, findet im „toten Punkt" eine Beschleunigung der Atmungshäufigkeit mit Herabsetzung seiner Tiefe statt. Im Moment, wo Dyspnoe auftrat, charakteristich für den toten Punkt, weist die Kurve der Sauerstoffaufnahme eine Brechung auf, die mehr, oder weniger deutlich ausfällt. (Abb. 1—2). Vor dem Übergang des Organismus zur zweiten Atmung tritt eine Steigerung der Ventilation, eine vermehrte CO_2 — Ausscheidung und ein weiteres manchmal ziemlich kräftiges Ansteigen der O_2 — Aufnahme statt (Abb. 1 u. 2).

Wie aus dem oben beschriebenen Verlauf der Kurve der Sauerstoffaufnahme und der beigefügten Abbildungen ersichtlich ist, zeugt die erste Brechung der Kurve durchaus nicht vom Übergang des Organismus in den Gleichgewichtszustand. Wahrscheinlich ist dies oft der Anfang des Störungsabschnittes des „toten Punktes". Zu dieser Annahme berechtigt uns die Tatsache, dass in allen Versuchen, in denen das Auftreten des „toten Punktes" durch das Hervortreten der zu Beginn besprochenen objektiven und subjektiven Erscheinungen deutlich betont wurde, die Zeit des Auftretens dieser Erscheinungen sich genau mit den ersten Brechungen im Verlauf der Kurve für die Sauerstoffaufnahme zusammenfällt. Auf Grund der Untersuchung der Kurven für die Sauerstoffaufnahme und CO_2 — Ausschei-

dung muss man annehmen, dass während des Ruderns im Touristentempo dem Übergang in den Zustand des funktionellen Gleichgewichtes eine Periode der Störungen in Form eines toten Punktes zuvorgeht.

„Punkt martwy" czyli moment przełomowy pracy, dobrze znany większości sportowców, występuje podczas wysiłków długotrwałych intensywnych, wykonywanych w warunkach równowagi czynnościowej i wymagających współdziałania dużych grup mięśniowych jak np. biegi długie, wiosłowanie, narciarstwo, turystyka wysokogórska itp. W okresie występowania „punktu martwego" w ustroju zachodzi cały szereg zaburzeń fizjologicznych, poprzedzających osiągnięcie stanu „drugiego oddechu" (second wind), w którym organizm dzięki celowej koordynacji ruchów i przystosowaniu się do warunków zewnętrznych, może wykonywać pracę bez wyraźnych przejawów zmęczenia przez długi okres czasu. Zjawiska, cechujące „punkt martwy", któremu towarzyszy uczucie zwiększających się trudności w pokonywaniu wysiłku, z jednoczesną depresją psychiczną, występują w kilka minut po rozpoczęciu pracy (2—3 min. wg *Ewiga* i *Wienera,* 7—19 min. wg *Herbsta* i *Nebuloni)* i trwa od 10 sek. do kilkunastu minut zależnie od natężenia wysiłku i sprawności psychofizycznej osobnika. W przypadkach gdy ustrój wskutek słabszej wydolności nie może sprostać wymaganiom, stawianym mu przez pracę, zostaje ona wykonywana przy znacznym obniżeniu jej intensywności lub też nawet zostaje przerwana w okresie „punktu martwego".

Występujące w okresie „punktu martwego" zmiany w ustroju pracującym polegają na zwiększonym, w porównaniu z poprzedzającym go okresem pracy, zużyciu O_2 i wydalaniu CO_2, wzroście wentylacji płuc przy spadku głębokości oddechów, obniżeniu diurezy, wzmożonemu wydalaniu potu (*Mc Keith, Pembrey* i współpr., *Ewig, Bainbridge, Fabre),* przyśpieszeniu tętna z występującymi niekiedy ekstrasystolami i podniesieniu ciśnienia krwi *(Wenckebach).* Powyższe zmiany, szerzej opisane przez *Missiuro, Knolla* i innych, rozwijają się niekiedy równomiernie i stopniowo, nie wywołując gwałtownych zakłóceń czynności ustroju, często jednak przebiegają z objawami przemijających

ostrych zaburzeń, na których czoło wysuwają się zjawiska dyspnoetyczne i niedomoga układu krążenia, charakterystyczne dla „martwego punktu".

Zaburzenia, występujące w „punkcie martwym" były już niejednokrotnie opisywane, pomimo to ten okres pracy fizycznej jest o wiele mniej zbadany niż inne bardziej dostępne dla badań. Dokładne zapoznanie się z zaburzeniami występującymi w tym okresie może również przedstawiać znaczenie z punktu widzenia techniki treningu, która powinna ulegać zmianie zależnie od indywidualności osobnika i rodzaju uprawianego sportu.

W pracy poprzedniej nad wpływem wiosłowania na wymianę gazową *(Niemierko* i *Preisler)* nie udało się ze względów metodycznych (za mała liczba próbek powietrza wydechowego) zaobserwować obiektywnych zaburzeń, występujących w „punkcie martwym" i odbijających się na wymianie gazowej w postaci nagłego wzrostu wentylacji, zużycia O_2 i wydalania CO_2.

Wyżej wskazane przyczyny skłoniły nas do podjęcia próby wejrzenia w procesy wymiany oddechowej w okresie wystąpienia „punktu martwego" w czasie wiosłowania.

METODYKA BADAŃ.

Badania wykonano na 19 uczestnikach obozów wodnych C.I.W.F. w Brasławiu w r. 1936. Każde doświadczenie obejmowało określanie wymiany gazowej w spoczynku i podczas pierwszych minut wiosłowania (2'—7'). Wszystkie oznaczenia wykonywano w łodzi klepkowej (dwójka turystyczna na krótkie wiosła) w pozycji siedzącej. Po określeniu wymiany spoczynkowej metodą *Douglasa-Haldane'a,* następne próbki powietrza wydechowego pobierano co minutę (czas pobierania próbki wynosił 55 sek.), począwszy od drugiej minuty wiosłowania aż do przejścia poprzez zaburzenia „martwego punktu" w stan równowagi (5—7 min.). Przebieg doświadczeń pozostawał w zasadniczych szczegółach taki sam co i w pracy poprzedniej *(Niemierko* i *Preisler).* Wyniki wymiany gazowej uzupełniano obserwacją badanego w okresie pracy celem stwierdzenia zespołu charakterystycznych przejawów „martwego punktu". Osada łodzi w czasie wiosłowania składała się z 3-ech osób (jeden badany

i 2 badających), to też łódź, jakkolwiek obliczona na dwóch wioślarzy i jednego sternika była pociągana tylko przez jednego. Wysiłek wioślarza był zatem znacznie większy niż przy normalnej osadzie łodzi. Badany wiosłował na jeziorze w jednym kierunku, wzdłuż trasy znaczonej co 100 m, co umożliwiało określanie szybkości. Wykonano dwie serie doświadczeń przy różnej szybkości wiosłowania: I-a — przy szybkości 100 m/min, II-a — 120—130 m/min. Ogółem wykonano 19 doświadczeń, z tych kilka pierwszych miało charakter orientacyjny. Większość doświadczeń wykonano w godzinach rannych na czczo, a tylko kilka w godzinach przedpołudniowych po śniadaniu (6 dośw.) i po południu w 2 godz. po obiedzie (1 dośw.). Osobnicy badani pod względem fizycznym i trybu życia stanowili materiał dość jednolity. Wszyscy uprawiali sport wioślarski od kilku lat.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA.

Głównym zadaniem niniejszej pracy było stwierdzenie na zasadzie badań wymiany gazowej w jakim czasie od rozpoczęcia pracy występuje „punkt martwy". W tym celu należało określić wzrost zużycia O_2, wydalania CO_2 i wentylacji z następującym po nim spadkiem do stałego poziomu, charakterystycznego dla okresu „wtórnego oddechu". Wstępne doświadczenia przekonały nas, że moment maksymalnego zużycia tlenu, a tym samym prawdopodobnie „martwy punkt" przypada w pierwszych 4—5 minutach wiosłowania. Wobec powyższego ograniczyliśmy następne badania do pierwszych 5-ciu minut wiosłowania, biorąc nadto próbkę powietrza wydechowego w 7-ej minucie pracy w celach kontrolnych upewniających nas, że istotnie stan równowagi czynnościowej (steady state) został w tym czasie osiągnięty. Dalsze doświadczenia potwierdziły nasze przewidywania, o czym zresztą świadczą niektóre zestawienia wyników, przedstawione na wykresach (rys. 1—2).

W badaniach naszych, przeprowadzonych w warunkach odbiegających od laboratoryjnych, trudno było się ustrzec przed różnorodnymi wpływami ubocznymi jak zmienność temperatury powietrza, siły i kierunku wiatru oraz fali (tab. I), które stwarzały dla wioślarza za każdym razem inne warunki, wpływające na zmianę tempa i wydajności pracy.

TAB. I.

Warunki doświadczenia *Bedingungen d. Experiments*	Nr. doświadczenia — *Nr. d. Exper.*				
	2	3	8	9	12
Temperatura *Temperatur*	32°C	21°	22°	22°	26.2°
Ciśnienie *Barometerdruck*	748.2	749.0	747.8	748.3	753.0
Kierunek wiatrów *Wind*	—	sw.	sw.	so.	—
Powierzchnia jeziora *Seefläche*	spok.	fala średn.	silna fala	fala słaba	spokojne

Tabela II przedstawia wyniki analiz wymiany gazowej w czasie wiosłowania z przeciętną szybkością około 100 m/min. Krzywe zużycia O_2 w poszczególnych doświadczeniach przebiegają w sposób różny. W niektórych doświadczeniach, jak np. Nr. 1, krzywa zużycia O_2 wzrasta stopniowo, osiągając maksimum w 5 min. pracy. W innych doświadczeniach (Nr. 2, 13) maksymalne zużycie O_2 występuje wcześniej, już w 3 min. wiosłowania, następnie zaś krzywa ma przebieg falisty. W doświadczeniach, w których osiągnięcie maksimum zużycia O_2 poprzedzone jest wybitnym załamaniem się krzywej (dośw. 10), subiektywne wrażenia w czasie pracy (uczucie zmęczenia, tężenia mięśni) i obiektywne (zaburzenia rytmu oddechowego, zwiększone wydalanie potu, objawy dyspnoetyczne) występowały najwyraźniej.

Na wrażenia subiektywne, towarzyszące pracy zwrócił szczególną uwagę jeden z autorów (B. P.) poddany badaniom w czasie wiosłowania. Stan dobrego samopoczucia w pierwszych minutach pracy ustępował znużeniu dużych grup mięśniowych, biciu serca i krótkotrwałej duszności. Zaburzenia te potęgowały się w miarę zbliżania się do momentu przełomowego pracy. Nasilenie znużenia było zmienne w różnych doświadczeniach: w tych przypadkach, w których badany „rozgrzewał się” i wykonywał kilka głębokich oddechów przed właściwą pracą, występowało tylko uczucie znacznego utrudnienia w wykonywaniu pracy. W innych doświadczeniach znużenie to było tak znaczne, że doprowadzało do uczucia niemożności kontynuowania wysiłku. W tych przypadkach badany odczuwał znaczną duszność, krótkotrwałe bicie serca i uderzenia krwi do głowy, równocześnie

TAB. II.

Wymiana gazowa w czasie wiosłowania z szybkością 100 m/min.
Gasstoffwechsel beim Rudern (Geschwindigkeit 100 m/min.).

Nr. dośw. *Nr. d. Exper.*	Osobnik *Vers. pers.*		Spocz. *Ruhe*	Praca — *Arbeit*						
				2′	3′	4′	5′	6′	7′	9′
1	Z.S.	O_2 cm³/min.	356	2030	—	2282	2508	**2179**	1827	2105
		CO_2 cm³/min.	342	1678	—	2139	2174	1791	1675	1664
		RQ	0.96	0.83	—	0.94	0.87	0.82	0.92	0.79
2	P.S.	O_2 cm³/min.	421	—	2733	2490	2694	**2598**	—	—
		CO_2 cm³/min.	336	—	2413	2246	1965	2303	—	—
		RQ	0.79	—	0.81	0.90	0.73	0.89	—	—
10	P.B.	O_2 cm³/min.	334	2311	2095	2562	**2502**	—	—	—
		CO_2 cm³/min.	246	1814	1898	2410	2353	—	—	—
		RQ	0.74	0.78	0.91	0.94	0.94	—	—	—
13	K.S.	O_2 cm³/min.	—	2466	2699	2592	**2573**	—	—	—
		CO_2 cm³/min.	257	1883	2236	2081	2114	—	—	—
		RQ	—	0.76	0.83	0.80	0 82	—	—	—

spostrzegał wzmożone pocenie się. Zaburzenia te, a zwłaszcza uczucie niemożności kontynuowania wysiłku, ustępowały po kilku uderzeniach wioseł. W następnych minutach wiosłowania wracał stan dość dobrego samopoczucia z całkowitą zdolnością do kontynuowania pracy.

Dla stwierdzenia jaki wpływ na moment wystąpienia punktu martwego wywiera szybkość wiosłowania, przeprowadzano II-ą serię doświadczeń, w których szybkość wiosłowania wynosiła 120—130 m/min.

Zwiększenie przeciętnej szybkości wiosłowania ze 100 m/min. do 120—130 m/min. (tab. III) powoduje proporcjonalny wzrost zużycia tlenu zgodnie z wynikami prac *Hendersona* i *Haggarda, Liliestranda* i *Lindharda, Niemierko* i *Preislera*. Przebieg krzywej pobierania tlenu osiąga punkt maksymalny, tak samo jak i w doświadczeniach z szybkością 100 m/min, w 3—5 minucie pracy.

W kilku przypadkach (np. dośw. Nr. 4) zużycie tlenu wzrastało stopniowo aż do końca badania (7′); jednakże nawet i w tych doświadczeniach po uwzględnieniu wahań szybkości wiosłowania (dochodzących w niektórych minutach pracy do

TAB. III.

Wymiana gazowa podczas wiosłowania z szybkością 120—130 m/min.

Gasstoffwechsel beim Rudern in Tempo 120—130 m/min.

Nr. dośw. *Nr. d. Exper.*	Osobnik *Vers. pers.*		Spocz. *Ruhe*	Praca — *Arbeit*					Uwagi *Bemerkungen*
				2′	3′	4′	5′	7′	
4	Z. S	O_2 cm³/min.	376	1798	1931	2629	2638	3017	
		CO_2 cm³/min.	316	1495	1982	2656	2539	2818	
		RQ	0.84	0.83	1.03	1.01	0.96	0.93	
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	120	120	122	120	132	
5	C. B.	O_2 cm³/min.	461	1922	3097	2375	—	2134	
		CO_2 cm³/min.	379	1557	2441	2312	—	3037	
		RQ	0.82	0.81	0.79	0.97	—	0.95	
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	132	120	125	132	125	
11	P. S	O_2 cm³/min.	394	2919	2990	3264	2928	2922	„M. p." wyraźnie zaznacz.
		CO_2 cm³/min.	330	2365	2711	2941	2663	2659	
		RQ	0.84	0.81	0.91	0.90	0.91	0.91	
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	120	122	130	132	132	
12	P. B.	O_2 cm³/min.	417	2273	2369	2446	2499	1903	
		CO_2 cm³/min.	305	1731	2142	2212	2375	1796	
		RQ	0.73	0.76	0.90	0.90	0.95	0.94	
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	120	127	125	132	—	

20%) i przeliczeniu zużycia tlenu na 1 min. i 1 m drogi stwierdzono, że największe zużycie tlenu przypada również na 3—5 minutę wiosłowania. Jakkolwiek zatem przebieg krzywej pobierania tlenu przedstawia przed wystąpieniem punktu martwego dużą różnorodność, to jednak moment przełomowy pracy odbija się na zużyciu tlenu podobnie we wszystkich doświadczeniach.

Krzywa wydalania CO_2 pokrywa się w naszych doświadczeniach z krzywą wentylacji (rys. 1, 2). Maksymalny wzrost jaki osiąga wydalanie CO_2 stanowi 1021% wielkości spoczynkowej (przeciętnie 633% wartości spoczynkowej).

Maksimum wydalania CO_2 odpowiada naogół najwyższemu poziomowi wentylacji względnie zużycia tlenu, bardzo rzadko zaś występuje wcześniej. Krzywa wydalania CO_2 przy przejściu z okresu adaptacji w okres równowagi (steady state) wykazuje mniej charakterystyczne załamania od krzywej zużycia tlenu.

Zmiany ilorazu oddechowego zależne są w dużej mierze od jego wartości spoczynkowej i intensywności wysiłku. Podczas wiosłowania z przeciętną szybkością 100 m na min. iloraz od-

TAB. IV.
Zużycie tlenu na 1 m drogi w czasie wiosłowania.
O_2-Verbrauch pro 1 m Rudernstrecke.

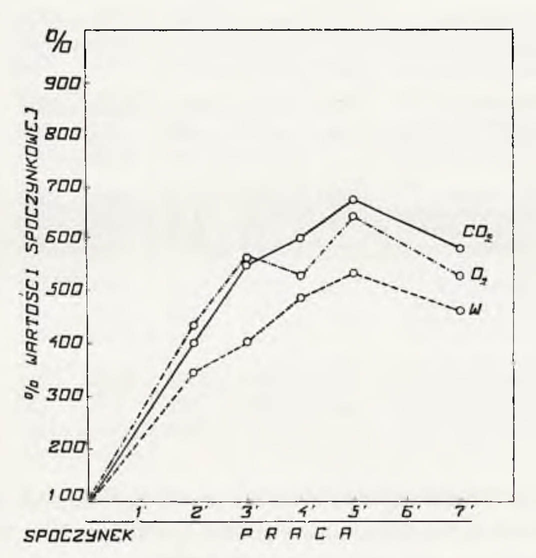
Nr. dośw. *Nr. d. Exper.*	Osobnik *Vers. pers.*		Spocz. *Ruhe*	Praca — *Arbeit* 2′	3′	4′	5′	6′	7′
3	Z.S.	O_2 cm³/min.	540	—	1729	2191	2225	2294	—
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	103	101.4	94.8	100	103	—
		O_2 cm³/min./m	—	—	17	23.1	22.2	22.2	—
4	Z S.	O_2 cm³/min.	376	1798	1931	2629	2638	—	3017
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	120	120	122	108	100	132
		O_2 cm³/min./m	—	14.9	16	21.5	24.4	—	22.8
7	K.S.	O_2 cm³/min.	332	1689	2249	1856	1943	—	1852
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	108	108	100	100	108	100
		O_2 cm³/min./m	—	15.6	20.8	18.5	19.4	—	18.5
9	K.S.	O_2 cm³/min.	289	1558	2143	2462	2497	—	2173
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	108	120	108	108	108	108
		O_2 cm³/min./m	—	14.4	17.8	22.8	23.1	—	20.1
12	B.P.	O_2 cm³/min.	417	2273	2369	2446	2499	—	1903
		Szybkość m/min. *Geschwindigkeit*	—	120	127	125	132	132	—
		O_2 cm³/min./m	—	18.1	18.5	19.5	18.8	—	—

dechowy o wartości spoczynkowej poniżej 0.8—0.9 ulega w początkowym okresie pracy stopniowo podniesieniu, nie przekraczając jednak w żadnym przypadku jedności (tab. II, dośw. 2. 10, 13). Wysoki poziom wyjściowy ilorazu oddechowego przy tej szybkości obniżał się od początku pracy, rzadko kiedy osiągając wartość spoczynkową (tab. II, dośw. 1).

Przy znaczniejszej szybkości (120—130 m/min.) tylko w jednym przypadku wystąpił przejściowy wzrost RQ powyżej jedności (tab. III, dośw. 4), ograniczający się wyłącznie do okresu martwego punktu, wyraźnie zaznaczonego. Ustalenie się wielkości ilorazu oddechowego następowało z chwilą osiągnięcia przez ustrój stanu czynnościowej równowagi.

W pierwszych minutach pracy (1′—3′) krzywa wentylacji przebiega równolegle do krzywych wydalania CO_2 i zużycia O_2. Czas ustalania się poziomu wentylacji wahał się w granicach 3—5 min. pracy (tab. V). W okresie martwego punktu w niektórych doświadczeniach zanikała równoległość krzywej wentylacji i zużycia O_2 (rys. 1, 2). Krzywa bowiem zużycia tlenu

bardzo często ulegała załamaniu z występującym po nim gwałtownym skokiem do szczytowego punktu, lub po osiągnięciu najwyższego poziomu, ostrym spadkiem przechodziła w falistą linię głównego okresu pracy (rys. 1, 2). Zmiany wielkości wentylacji zachowywały w takich przypadkach równoległość z wydalaniem CO_2. Najwyższy poziom wentylacji wynosi 67.59 ltr/min, dochodząc więc do 709% wartości spoczynkowej (tab. V, doświadczenie 4).



Rys. 1. Wymiana oddechowa i wentylacja (W) w czasie wiosłowania. (Dośw. 6).
Fig. 1. Gasstoffwechsel und Ventilation (W) während des Ruderns in % der Ruhewerte. (Exp. 6).

Zwiększenie wentylacji płuc dochodzi do skutku kosztem przyspieszenia i pogłębienia oddechów (tab. V). Częstość oddechów ulega wzrostowi bardzo szybko przeważnie w pierwszych 2 najwyżej 3 minutach, ustalając się następnie na maksymalnym poziomie (tab. V). Dalszy wzrost wentylacji w okresie „punktu martwego" odbywa się na drodze zwiększenia objętości poszczególnych oddechów. Szybkie stosunkowo ustalanie się rytmu oddechowego, często jeszcze przed ukończeniem początkowego okresu pracy wynika z charakteru samej pracy, jaką jest wiosłowanie. Udział kończyn dolnych i górnych oraz mięśni tułowia w pracy wioślarza wywiera silny wpływ na ruchy oddechowe klatki piersiowej, zmuszając do szybkiego dostosowania

TAB. V.

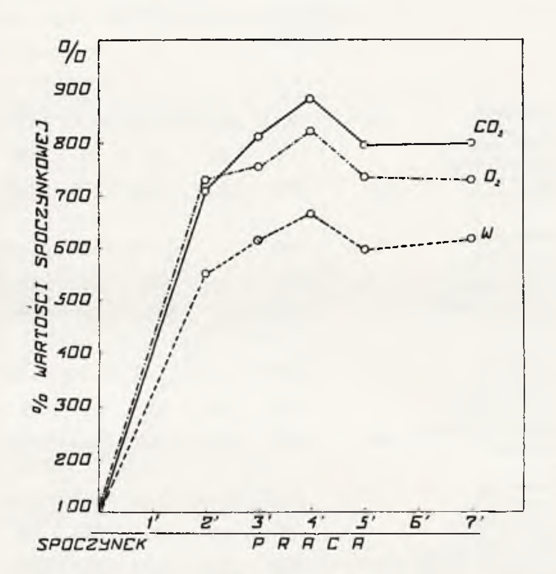
Wentylacja płuc, głębokość oddechu i rytm oddechowy podczas wiosłowania.

Ventilation, Atemtiefe und Atemfrequenz.

Nr. dośw. *Nr. d. Exper.*	Osobnik *Vers. pers.*			Spocz. *Ruhe*	Praca — *Arbeit* 2′	3′	4′	5′	6′	7′
1	Z S.	Wentylacja *Ventilation*	l/min.	10.18	40.92	50.03	50.93	53.03	45.59	44.56
		Liczba oddech. *Atemfrequenz*		14	32	35	36	33	33	33
		Głębokość oddech. *Atemtiefe*	cm³	721	1279	1429	1415	16.07	1382	1350
2	P. S.	Wentylacja *Ventilation*	l/min.	8 65	—	45.10	39.90	41.64	40.98	—
		Liczba oddech. *Atemfrequenz*		11	—	19	18	20	19	—
		Głębokość oddech. *Atemtiefe*	cm³	786	—	2374	2217	2082	2157	—
4	Z. S.	Wentylacja *Ventilation*	l/min.	9.52	47.31	57.39	67.59	65.95	—	66.30
		Liczba oddech. *Atemfrequenz*		15	39	41	40	41	—	40
		Głębokość oddech. *Atemtiefe*	cm³	635	1214	1399	1689	1609	—	1658
6	K. S.	Wentylacja *Ventilation*	l/min.	9.45	33.16	39.24	45.72	50.64	—	43.75
		Liczba oddech. *Atemfrequenz*		11	30	32	31	31	—	31
		Głębokość oddech. *Atemtiefe*	cm³	859	1105	1289	1475	1633	—	1411
10	P. B.	Wentylacja *Ventilation*	l/min.	8.18	3740	36.44	43.43	42.62	—	—
		Liczba oddech. *Atemfrequenz*		13	24	21	19	19	—	—
		Głębokość oddech. *Atemtiefe*	cm³	629	1558	1735	2286	2243	—	—
11	P. S.	Wentylacja *Ventilation*	l/min.	8.29	46.01	51.74	55.60	49.88	—	5163
		Liczba oddech. *Atemfrequenz*		10	23	23	24	23	—	23
		Głębokość oddech. *Atemtiefe*	cm³	829	2000	2248	2317	2169	—	2245

rytmu oddechowego do rytmu pracy — liczby pociągnięć wiosłami *(Preisler)*. Uzgodnienie częstości oddechu z liczbą uderzeń wiosłami u osobników wytrenowanych rzadko ulega zakłóceniu. Jednakże w okresie występowania zjawisk „punktu martwego" nawet u wyćwiczonych wioślarzy ma miejsce nieznaczne przyśpieszenie częstości oddechów z obniżeniem ich głębokości. Wzrost wentylacji trwa nadal przez pewien czas aż do ponownego ustalenia się rytmu oddechowego w głównym okresie pracy (tab. V, dośw. 1).

Porównując zużycie tlenu i wentylację w czasie wiosłowania w procentach wartości spoczynkowej stwierdzamy, że wzrost funkcji pobierania tlenu przewyższa znacznie wzrost wentylacji płuc (tab. VI — dośw. 7, 9, 11, 12). Świadczy to, jak z badań *Missiuro* wynika, o zwiększeniu wydolności aparatu oddechowego, szczególnie zaznaczonej na początku pracy u osobników wy-



Rys. 2. Wymiana oddechowa i wentylacja (W) w czasie wiosłowania. (Dośw. 11).

Fig. 2. Gasstoffwechsel und Ventilation (W) während des Ruderns in % der Ruhewerte. (Exp. 11).

trenowanych. Wyrazem tej efektywności przewietrzania płuc jest iloraz $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{wentyl . l}}$ wahający się w spoczynku od 30 — 50 $\text{cm}^3 O_2$/na 1 l went. (tab. VI).

W naszych doświadczeniach (tab. VI) obserwujemy natychmiast po rozpoczęciu pracy wzrost ilorazu $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{went. l}}$, po którym następuje obniżenie się do pewnego stałego poziomu, przekraczające jednak z reguły wartość spoczynkową. Wyzyskanie zatem tlenu powietrza oddechowego jest sprawniejsze niż w czasie spoczynku, zapewniając tym samym ustrojowi należyte zaopatrzenie tlenowe podczas pracy. Tylko w jednym przypadku (tab. VI — dośw. 4) wystąpił w początkowym okresie pracy spa-

TAB. VI.

Zużycie tlenu i wentylacja podczas wiosłowania w % wartości spoczynkowych.

Sauerstoffaufnahme und Ventilation während des Ruderns in % d. Ruhewerte.

Nr. dośw. *Nr. d. Exper.*	Osobnik *Vers. pers.*		Spocz. *Ruhe*	Praca — *Arbeit*				
				2′	3′	4′	5′	7′
4	Z. S.	Zużycie O_2 w % wart. spocz. *O_2-Verbrauch % d. Ruhewerte*	100	478	513	699	701	802
		Wentylacja w % wart. spocz. *Ventilation % d. Ruhewerte*	100	496	602	709	692	696
		O_2 cm^3/1 l went.	39	38	33	38	40	45
7	K. S.	Zużycie O_2 w % wart. spocz. *O_2-Verbrauch % d. Ruhewerte*	100	508	677	559	585	557
		Wentylacja w % wart. spocz. *Ventilation % d. Ruhewerte*	100	259	343	304	312	316
		O_2 cm^3/1 l went.	29	58	58	54	55	52
9	K. S.	Zużycie O_2 w % wart. spocz. *O_2-Verbrauch % d. Ruhewerte*	100	539	741	851	864	751
		Wentylacja w % wart. spocz. *Ventilation % d. Ruhewerte*	100	396	566	660	704	619
		O_2 cm^3/1 l went.	38	52	50	49	47	46
11*)	P. S.	Zużycie O_2 w % wart. spocz. *O_2-Verbrauch % d. Ruhewerte*	100	739	758	828	743	741
		Wentylacja w % wart. spocz. *Ventilation % d. Ruhewerte*	100	555	624	670	601	622
		O_2 cm^3/1 l went.	47	63	57	58	58	56
12	P. B.	Zużycie O_2 w % wart. spocz. *O_2-Verbrauch % d. Ruhewerte*	100	545	566	586	599	456
		Wentylacja w % wart. spocz. *Ventilation % d. Ruhewerte*	100	370	431	444	482	415
		O_2 cm^3/1 l went.	42	61	55	55	52	46

* Objawy „punktu martwego" wyraźnie zaznaczone.

dek ilorazu poniżej wartości spoczynkowej. Równolegle ze spadkiem ilorazu zanotowano wzrost RQ powyżej jedności (tab. III, dośw. 4). W 5-ej minucie pracy z chwilą osiągnięcia stanu równowagi iloraz $\frac{O_2 \ cm^3}{\text{wentyl. l}}$ przekroczył wartość spoczynkową, wykazując polepszenie wykorzystania tlenu z równoczesnym spadkiem RQ poniżej jedności. Zjawisko powyższe pozostaje prawdopodobnie w związku z zespołem zaburzeń „martwego punktu".

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

W świetle przeprowadzonych doświadczeń i otrzymanych wyników „punkt martwy" w swych przejawach z zakresu wymiany gazowej występuje w początkowym okresie pracy podczas przystosowywania się ustroju do warunków pracy.

W momencie występowania zjawisk dyspnoetycznych, charakterystycznych dla okresu „punktu martwego", krzywa zużycia O_2 wykazuje załamanie, zaznaczające się mniej lub więcej wyraźnie (rys. 1—2). Wydalanie CO_2 i wentylacja płuc ulegają podczas punktu martwego zmianom o wiele mniej wyraźnym; krzywe ich przebiegu ulegają dalszemu wzrostowi, względnie tylko niewielkiemu załamaniu. Przed przejściem ustroju do okresu „drugiego oddechu" występuje wzrost wentylacji, wzmożone wydalanie CO_2 i ponowny, niekiedy dość gwałtowny wzrost zużycia O_2 (rys. 2). Wydalanie CO_2 i wentylacja osiągają punkt szczytowy w tym samym czasie, w niektórych tylko przypadkach krzywa wentylacji ustala się dopiero w okresie drugiego oddechu.

Jak wynika z wyżej opisanego przebiegu krzywej zużycia O_2 i załączonych wykresów pierwsze załamanie krzywej (obserwowane przez wielu autorów) nie świadczy bynajmniej o przejściu ustroju do okresu równowagi. Jest to prawdopodobnie często początek okresu zaburzeń „punktu martwego". Do tego przypuszczenia upoważnia nas fakt, że we wszystkich doświadczeniach, w których pojawienie się „martwego punktu" było wyraźnie zaznaczone wystąpieniem zjawisk obiektywnych i subiektywnych, omówionych we wstępie, czas wystąpienia tych zjawisk pokrywał się ściśle z pierwszymi załamaniami w przebiegu krzywej zużycia tlenu. W pozostałych przypadkach, w których uchwycenie „przełomowego punktu" było trudniejsze lub w ogóle nieosiągalne, istnienie podobnych odchyleń w przebiegu wymiany gazowej nasuwa przypuszczenie, że nawet nieznaczne zakłócenie stanu równowagi ustroju w okresie wysiłkowej adaptacji, nie docierając do świadomości pracującego osobnika i nieujawniając się żadnym objawem dyspnoetycznym, może znaleźć swój wyraz w przebiegu krzywej zużycia tlenu, wydalania CO_2 i wentylacji.

Wyniki niniejszych doświadczeń potwierdzają dane *Knolla* i współpracowników (praca których ukazała się po ukończeniu części eksperymentalnej niniejszych badań). W fazie „punktu martwego” wymieniony autor stwierdził cały szereg załamań w krzywych zużycia O_2, wydalania CO_2 i wentylacji. Większa liczba załamań w doświadczeniach *Knolla* niż w naszych wypływa prawdopodobnie z przyczyn natury metodycznej. Badania *Knolla* prowadzone były w warunkach laboratoryjnych, które pozwalały na pobieranie próbek powietrza wydechowego w odstępach czasu 1/4 min., w niniejszych zaś badaniach, jak wskazano wyżej, próbki powietrza były pobierane co minutę, drobne więc załamania krzywych zużycia O_2, wydalania CO_2 i wentylacji nie mogły się uwidocznić. Z tych samych względów natury technicznej nie można na podstawie niniejszych doświadczeń ściśle określić czasu trwania zaburzeń punktu martwego. Można jednak stwierdzić, że po 5 min. wiosłowania większość badanych osobników osiągała już „drugi oddech”, przechodząc zatem w stan równowagi, pozwalającej na kontynuowanie wysiłku.

W doświadczeniach nie udało się stwierdzić wyraźnego obniżenia wydajności pracy w okresie „punktu martwego”, które wyraziłoby się zmniejszeniem szybkości wiosłowania; przyczyny tego należy się prawdopodobnie doszukiwać w trudnościach ze względu na specyficzne warunki badań w ścisłym określeniu drogi, a stąd i szybkości wiosłowania.

WNIOSKI.

1. Podczas wiosłowania z szybkością od 100—130 m/min. „punkt martwy” występuje między 3 a 5 min. pracy.

2. Zużycie O_2 i wydalanie CO_2 osiągają najwyższy poziom prawie równocześnie w okresie wystąpienia „punktu martwego”, wentylacja natomiast nieco później na początku głównego okresu pracy.

3. Przebieg krzywych zużycia O_2, wydalania CO_2 i wentylacji wykazuje poza okresem „martwego punktu” dużą zgodność.

4. Na podstawie analizy krzywych zużycia O_2 i wydalania CO_2 przypuszczać należy, że podczas wiosłowania w tempie turystycznym przejście do stanu równowagi czynnościowej ustroju jest poprzedzone przez o k r e s z a b u r z e ń o charakterze „punktu martwego”.

PISMIENNICTWO.

Bainbridge T. A.: The Physiol. of muscul. exerc. (188—190). 1931.
Ewig E.: Z. exper. Med. *51.* (874). 1926.
Ewig E. u. Wiener R.: Z. exper. Med. *61.* (562). 1929.
Fabre R.: C. R. Congr. Intern. de Med. d'Educ. Phys. 1936.
Herbst R. u. Nebuloni A.: Z. exper. Med. *57.* (450). 1927.
Knoll W., Mihaila J., Jonescu A. u. Dulige E.: Arbphysiol. *9.* (414). 1936.
Mc. Keith N., Pembrey M., Spivrell W., Warner A. a. Westlake H.: Proc. Roy. Soc. *95.* (413). 1924 cyt. wg *Missiuro.*
Missiuro W.: Przegl. Fizj. Ruchu. *VII.* (327). 1936.
Niemierko S. i *Preisler E.:* Przegl. Fizj. Ruchu. *VII.* (261). 1936.
Preisler E.: Przegl. Fizj. Ruchu. *VII* (230). 1936.
Wenckebach K.: Klin. Wschr. *41.* (1). 1928.

(Pracownia Fizjologii Pracy i Ćwiczeń fizycznych Zakł. Fizjol. U. J. P.
Kierownik Prof. Dr. Fr. Czubalski.
Pracownia Doświadczalna Rady Naukowej Wychowania Fizycznego.
Kierownik Doc. Dr. Wł. Missiuro).

E. Kodejszko i Cz. Szczepański.

WPŁYW WYSIŁKU FIZYCZNEGO NA ZAWARTOŚĆ CHLORU I pH ŚLINY.

Der Einfluss physischer Anstrengung auf den Chlorgehalt und pH des Speichels.

Die vorliegende Arbeit bezweckt, das Problem des Einflusses der Muskelarbeit auf die Funktion der Speicheldrüse zu untersuchen. Die Mehrzahl der Arbeiten betrachtet das Problem der physischen Anstrengung auf den Verdauungstractus hauptsächlich in Bezug auf die Ausscheidungsfunktion und Bewegung des Magens. In der Literatur fanden wir eine Arbeit von *Kadygrobow*, der nachwies, dass die Menge des ausgeschiedenen Speichels unter dem Einfluss physischer Anstrengung umso kleiner wird, je grösser der Grad des Abrichten des Versuchstieres wird.

Die Versuche, die an einem Hunde mit chronischer Fistel des Ohrenspeichelganges ausgeführt wurden, zerfallen in zwei Serien: in der ersten Serie wurde dem Hunde verschiedene Nahrung gereicht, in der zweiten wurde jedoch eine ständige Diät angewandt. Die Arbeit des Tieres beruht auf dem Laufen im Tretbahn, der mittels eines elektrischen Motors betrieben wurde, bei fünf verschiedenen Geschwindigkeiten. In der zweiten Versuchsserie wurde, um ein Gesamtbild der Veränderungen während der Anstrengung des Tieres zu erhalten, die fraktionierte Speichelentnahme vorgenommen. In den erhaltenen Speichelportionen wurde ausser der jeweiligen allgemeinen Menge der

Chlorgehalt mittels der Whitehorne'schen Methode, ferner pH mittels der Michaelismethode bestimmt. Jedesmal vor dem Lauf wurde eine Speichelprobe während der Ruhe genommen. In der zweiten Versuchsserie wurde die Anstrengung des Tieres und die vollbrachte Arbeit durch Einstellung des Tretbahns unter einem Winkel, der im höchsten Falle 18° betrug, bedeutend gesteigert. Die Versuchsergebnisse stehen im allgemeinen in beiden Serien im Einklang, sie lassen sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Unter dem Einfluss der physischen Anstrengung vermehrt sich die Menge des ausgeschiedenen Speichels und die Geschwindigkeit der Ausscheidung; nach der Erreichung des Höhepunktes, während der Dauer des Versuches die Menge und Geschwindigkeit der Speichelsekretion unterliegen einer allmählichen aber ständigen Verminderung.

2. Der Chlorgehalt in dem Speichel wächst während der Arbeit des Tieres ziemlich schnell im Vergleich zu dem entsprechenden Wert während der Ruhe, nach Erreichung des höchsten Punktes, sinkt er allmählich aber ständig. Eine Parallele zwischen der Speichelmenge, die infolge der Anstrengung ausgeschieden wurde, und des in ihr enthaltenen Chlorgehaltes macht sich deutlich bemerkbar.

3. pH des Speichels verhält sich infolge der Arbeit nicht einheitlich. In der Mehrzahl der Versuche tritt eine Einsäuerung in den Schlussportionen des Speichels im Vergleich zu dem Wert während der Ruhe, mit einer vorübergehenden pH Steigerung in den vorhergehenden Portionen auf.

4. Zwischen dem Grad der Intensität der Arbeit und der ausgeschiedenen Speichelmenge besteht eine gewisse Abhängigkeit, d. heisst, dass gemeinsam mit dem Steigen der Intensität der Anstrengung auch in der Zeiteinheit ausgeschiedene Speichelmenge grösser wird.

5. Das Steigen der Arbeitsintensität ruft eine Steigerung des Chlorgehaltes hervor, der in der Zeiteinheit in dem Speichel ausgeschieden wird.

Pomimo coraz rozszerzającego się zakresu badań w dziedzinie fizjologii pracy niemal odłogiem leży dotąd dziedzina wpływu wysiłku fizycznego na układ trawienia. Istnieje już obszerna literatura, dotycząca wpływu pracy fizycznej na układ krążenia,

oddychania, wydalania, na przemianę materii i energii itp., nieliczne natomiast są badania wpływu pracy mięśniowej na czynności przewodu pokarmowego, przy czym prawie wszystkie odnoszą się do wpływu wysiłku na czynności wydzielnicze i ruchowe żołądka. Z badań tych wynika, że praca mięśniowa wpływa hamująco na wydzielanie soku żołądkowego. *Cohn, Spiry, Salvioli i Vilain* oraz *Tangel* podają, że praca mięśniowa hamuje czynność wydzielniczą żołądka, podobnie *Prikładowickij* i *Apołłonow* stwierdzili, że wysiłek mięśniowy znosi całkowicie fazę odruchową i hamuje silnie fazę chemiczną wydzielania soku żołądkowego; do podobnych wyników doszli *Bridzius* i *Grandall.*

W badaniach, przeprowadzonych na ludziach — *Gianotti* i *Goldberger* oraz *Hellebrandt* ze swymi współpracownikami stwierdzili również zahamowanie czynności wydzielniczej żołądka pod wpływem wysiłku fizycznego; natomiast *Delhougue* oraz *Weltzien* i *Günther* obserwują w tych samych warunkach wzmożenie wydzielania soku żołądkowego. *J. Titz* w swych badaniach, dotyczących zachowania się kwasoty soku żołądkowego pod wpływem wysiłku fizycznego, stwierdziła w znacznej liczbie przypadków powiększenie bądź ogólnej kwasoty, bądź wolnego kwasu solnego, bądź równoległe powiększenie kwasoty ogólnej, wolnego i związanego kwasu solnego.

Wpływ wysiłku fizycznego na wydzielanie śliny opisuje *Kadygrobow,* który w swych badaniach, przeprowadzonych na psach, zoperowanych według metody *Pawłowa,* ustalił stopniowe zmniejszanie się ilości wydzielanej śliny, równolegle do stanu wytrenowania, występującego po dłuższym stosowaniu pracy dozowanej.

Badania nasze zmierzały do ustalenia wpływu wysiłku fizycznego na wydzielanie śliny oraz zmiany w zawartości chlorków i pH.

METODYKA.

Doświadczenia przeprowadzano na psie z chroniczną przetoką gruczołu ślinowego przyusznego. W pierwszej serii doświadczeń pies otrzymywał pokarm mieszany, w drugiej natomiast pies pozostawał w tych samych warunkach co poprzednio, lecz otrzymywał ściśle określone pożywienie (0,75 kg mięsa w rosole

z kaszą dziennie). Wszystkie doświadczenia były przeprowadzane na czczo; określano dokładnie wagę zwierzęcia przed i po doświadczeniu oraz zachowanie się i reakcję jego na wysiłek. Praca zwierzęcia polegała na bieganiu w deptaku, poruszanym motorem elektrycznym. System przekładni umożliwiał zastosowanie pięciu różnych szybkości biegu: I — 40.8 m/min.; II — 58.4 m/min.; III — 70.1 m/min.; IV — 96.4 m/min.; V — 122.6 m/min. W każdym doświadczeniu określano drogę, przebytą przez psa.

Ślinę z przetoki pobierano zapomocą specjalnie dostosowanego lejka, który przyklejano do skóry w otoczeniu ujścia przetoki przewodu ślinowego, po jej uprzednim ogoleniu i dokładnym oczyszczeniu wodą i eterem (skład kleju używanego: kalafonii 4 części, minii 1$^{3}/_{5}$ części, wosku żółtego 1 część, kilka kropel oleju lnianego). Wypływająca z lejka ślina wpływała do naczyńka z podziałką, połączonego z lejkiem za pomocą kauczukowej rurki w ten sposób, aby ślina nie stykała się z gumą. Połączenie było szczelne i pozwalało uniknąć ewentualnych zanieczyszczeń, parowania wody i ulatniania się CO_2, co, jak wiemy, wpływa na zmianę oddziaływania aktualnego. Każdorazowo pobierano przed biegiem próbkę śliny dla określenia składu chemicznego w spoczynku; pobranie odbywało się w stojaku, przy możliwej izolacji zwierzęcia od wszelkich bodźców ubocznych, mogących wpłynąć bądź w kierunku przyspieszenia, bądź w kierunku zahamowania wydzielania śliny. Czas pobierania śliny w spoczynku był różnie długi i wahał się w granicach od 1—7 godzin. Próbkę śliny w spoczynku pobierano tak długo, aż otrzymano ilość, niezbędną do wykonania określeń chloru i pH. Po pobraniu śliny w spoczynku, wyprowadzano psa na spacer na ściśle określony przeciąg czasu (30′) w celu wypoczynku po dość znacznej pracy statycznej, wykonywanej przezeń przy staniu w stojaku. Następnie umieszczano psa w deptaku, uprzednio nastawiając kąt pochylenia bieżni i regulując szybkość biegu. W czasie biegu psa pobierano kilka porcyj śliny bez zatrzymywania deptaka, każdą po upływie ściśle oznaczonego czasu. W tak uzyskanych porcjach śliny, zarówno w spoczynku jak i po biegu, po oznaczeniu jej całkowitej ilości i czasu wydzielania, określano ilości chlorków metodą *Whitehorne'a* oraz pH metodą *Michaelis'a*.

Codziennie oznaczano temperaturę zewnętrzną oraz ciśnienie barometryczne. Temperatura wahała się w czasie doświadczeń od 20—25°C.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA.

Wykonano ogółem 19 doświadczeń, w tym 8 doświadczeń przy diecie nieuregulowanej i 11 przy diecie uregulowanej. Frakcjonowane pobieranie śliny w czasie biegu psa w deptaku stosowano tylko w czasie doświadczeń po zastosowaniu diety uregulowanej. Wyniki badań przy diecie mieszanej przedstawia tablica I.

Jak wynika z tej tablicy, różny pod względem intensywności wysiłek zaznacza się na zmianach w ilości wydzielonej śliny, zawartości chloru i na jej oddziaływaniu. Ocenę wyników oparto na porównywaniu danych, uzyskanych po biegu zwierzęcia z danymi otrzymanymi w spoczynku w tym samym doświadczeniu, jak również z odnośnymi wynikami, otrzymanymi w serii kolejnych doświadczeń, różniących się stopniem natężenia zastosowanego wysiłku *). Ilość ogólna wydzielonej śliny wzrasta pod wpływem wysiłku; zjawisko to występuje stale we wszystkich doświadczeniach. Ilość śliny, wydzielana w spoczynku, wahała się w poszczególnych doświadczeniach od 1.0 do 2.2 cm^3/godz.; pod wpływem zastosowanego wysiłku, ilość śliny, obliczona na tę samą jednostkę czasu, wzrastała kilkakrotnie (od 2 do 14 razy). Odnośnie wpływu natężenia zastosowanego wysiłku na ilość wydzielonej śliny, udaje się prześledzić w wynikach doświadczeń pewną prawidłowość: wraz ze wzrostem wysiłku wzrasta ilość wydzielonej śliny, obliczona na jednostkę czasu. Prawidłowość ta istnieje do pewnej granicy zastosowanego wysiłku, po przekroczeniu której ilość wydzielonej śliny obniża się (dośw. Nr. 7 i 8).

Pod wpływem zastosowanego wysiłku, ilości chlorków w 1 cm^3 śliny, w porównaniu z każdorazową wartością spoczynkową maleją. Dla przykładu przytoczymy dane z doświadczenia 7 i 8. W doświadczeniach tych wartości spoczynkowe wynoszą 200 i 198 mg chloru w 1 cm^3 śliny, zawartość chloru po pracy wy-

*) Uwaga: Wyniki doświadczenia 2-go, jako odbiegające znacznie od wyników doświadczeń pozostałych, pominięto w omówieniu.

TAB. I.

Wyniki doświadczeń, uzyskane przy diecie nieuregulowanej.

Versuchsergebnisse bei nicht regulierter Diät.

Nr. doświadczenia *Versuchsnummer*	Data *Datum*	Czas pobierania śliny w spoczynku *Zeit der Speichelentnahme in der Ruhe*	Czas pracy i pobierania śliny *Zeit der Arbeit und Speichelentnahme*	Droga przebyta m. *Weg in m.*	Szybkość m/min. *Geschwindigkeit m/min.*	Ilość wydzielonej śliny w ccm/godz. *Menge des ausgeschiedenen Speicheis in ccm/Stunde*		Zawartość chloru w mg w 1 ccm *Chlorgehalt in mg/ccm*		Ilość wydzielonego chloru w mg/godz. *Ausgeschiedene Chlormenge in mg/Stunde*		pH śliny *pH des Speichels*		Waga psa *Gewicht des Hundes* kg	
						Spoczynek *Ruhe*	Praca *Arbeit*	Spoczynek *Ruhe*	Praca *Arbeit*	Spoczynek *Ruhe*	Praca *Arbeit*	Spoczynek *Ruhe*	Praca *Arbeit*	Spoczynek *Ruhe*	Po pracy *Nach der Arbeit*
1	3.VII.35	$1^{h}\,27'$	$30'$	1121	40.9	2.1	6.8	132	129	277	877	—	—	—	—
2	6.VII.35	$1^{h}\,04'$	$1^{h}\,10'$	3083	58.4	(5.1)	5.8	195	199	994	1154	8.13	8.08	15.4	15.2
3	8.VII.35	$3^{h}\,30'$	1^{h}	3976	70.1	1.3	4.6	204	161	265	740	8.16	8.18	15.5	15.3
4	9.VII.35	2^{h}	$1^{h}\,10'$	4290	70.1	2.2	4.3	176	146	387	627	8.05	8.11	15.4	15.2
5	11.VII.35	$2^{h}\,50'$	1^{h}	3737	70.1	1.5	4.7	197	132	295	620	8.13	8.19	15.6	15.4
6	12.VII.35	$3^{h}\,45'$	$1^{h}\,30'$	7533	96.4	1.0	8.7	163	111	163	965	8.29	8.13	15.8	15.4
7	16.VII.35	$3^{h}\,05'$	$1^{h}\,30'$	10560	122.6	1.2	16.5	200	107	240	1765	8.28	8.10	16.0	15.6
8	17.VII.35	$2^{h}\,40'$	3^{h}	21124	122.6	1.5	14.3	198	108	297	1544	8.22	8.11	15.4	14.6

nosi 107 i 108 mg w 1cm^3 śliny. Wyniki innych doświadczeń pokrywają się z powyższymi. Jeśli uwzględnimy, że ilość wydzielonej śliny podczas pracy wzrasta dość znacznie wówczas stwierdzimy, że ilość wydzielonego chloru w jednostce czasu również wzrasta i jest znacznie wyższą, niż w stanie spoczynku. Odnośne wartości spoczynkowe, obliczone na jednostkę czasu, wahają się od 163 mg/godz. (dośw. 6) do 387 mg/godz. (dośw. 4). Po pracy ilości chloru wahają się od 620 mg/godz. (dośw. 5) do 1765 mg/godz. (dośw. 7), a więc znacznie przewyższają wartości spoczynkowe (o 160—730%).

Stężenie jonów wodorowych w ślinie pod wpływem pracy zachowuje się najmniej jednolicie. Jak widzimy z tablicy I, częstsze (66%) jest zjawisko wzrostu pH śliny po pracy zwierzęcia w porównaniu ze stężeniem jonów wodorowych w stanie spoczynku, aczkolwiek zaznaczają się w pewnej liczbie doświadczeń (34%) nieznaczne wahania oddziaływania w kierunku zasadowym. Porównując wielkość pH po pracy w szeregu doświadczeń z wzrastającym wysiłkiem, nie udaje się prześledzić zjawiska wzrostu pH śliny w miarę stopniowania intensywności wysiłku.

Drugą serię doświadczeń przeprowadzono po ustaleniu diety zwierzęcia celem wyłączenia możliwości wpływu mieszanego pokarmu na uzyskane wyniki, głównie na zawartość chloru i oddziaływanie śliny. Dla ustalenia ciągłości zmian, zachodzących w ilości wydzielania śliny, zawartości chloru i przesunięć pH w przebiegu doświadczenia, zastosowano frakcjonowane pobieranie śliny. Wyniki badań przy diecie uregulowanej przedstawia tablica II.

W tablicy tej możemy naogół prześledzić wszystkie te zmiany w ogólnej ilości śliny, zawartości chloru i pH, jakie otrzymano w doświadczeniach przy stosowaniu diety mieszanej. Wyniki, uzyskane przy diecie uregulowanej różnią się jednak od podobnych wyników przy stosowaniu diety mieszanej większą stałością; zaznacza się to zwłaszcza, gdy porównamy dane składu śliny w spoczynku. Przy diecie mieszanej mamy znaczniejsze wahania ilości chloru w 1 cm^3 śliny w spoczynku w różnych doświadczeniach (największa różnica 72 mg), przy diecie uregulowanej wartości chloru w spoczynku są bardziej ustabilizowane (największa różnica 47 mg). Ilość śliny na początku każdego doświadczenia, zwłaszcza przy zastosowaniu intensywniejszego wy-

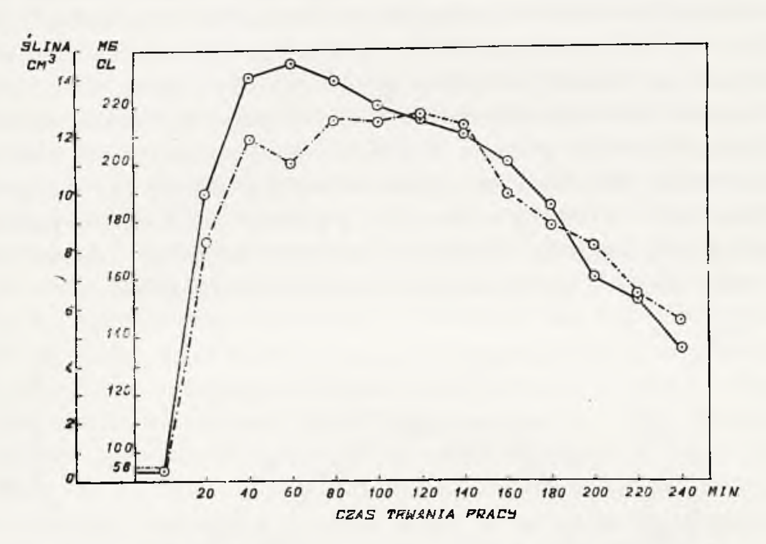
TAB. II. Wyniki doświadczeń przy diecie uregulowanej.
Versuchsergebnisse bei normierter Diät.

Nr. doświadczenia i data *Versuchsnummer und Datum*	Warunki doświadczenia *Versuchsbedingungen*	Czas pobierania śliny *Zeit der Speichelentnahme*	Ilość wydzielonej śliny *Menge des ausgeschiedenen Speichels cm3*	Zawartość chloru *Der Chlorgehalt mg/cm3*	pH
9.	Spoczynek — *Ruhe*	60′	1.3	208.0	8.2
22.VII 1935	Bieg na 30528 m., tempo V, kąt nachylenia 0⁰. Waga psa przed pracą 15.300; po pracy 14.900. *Lauf über 30528 m. Tempo V. Neigungswinkel 0⁰. Das Gewicht des Hundes vor der Arbeit 15.300, nach der Arbeit 14.900.*	60′	12.0	108.0	8.03
		120′	12.5	100.0	8.23
		180′	10.0	114.0	8.23
		240′	7.3	103.0	8.16
		300′	5.4	93.0	8.06
		5h	47.2		
10.	Spoczynek — *Ruhe*	45′	0.56	195.0	8.3
24.VII.35	Bieg na 15454 m., tempo V, kąt nachylenia 4⁰. Waga psa przed pracą 15.350; po pracy 14.800. *Lauf über 15.454 m. Tempo V. Neigungswinkel 4⁰. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 15.350 nach der Arbeit 14.800.*	45′	12.5	140.0	8.13
		90′	11.5	126.0	8.21
		135′	7.4	140.0	8.27
		180′	4.6	123.0	8.46
		3h	36.0		
11.	Spoczynek — *Ruhe*	25′	0.43	193.0	8.25
27.VII.35	Bieg na 16239 m., tempo V, kąt nachylenia 8⁰. Waga psa przed pracą 15.500; po pracy 15.200. *Lauf über 16239 m. Tempo V. Neigungswinkel 8⁰. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 15.500, nach der Arbeit 15.200.*	25′	13.5	171.0	7.92
		50′	14.0	182.0	7.95
		75′	14.5	198.0	8.08
		109′	14.0	207.0	7.99
		125′	13.0	209.0	8.03
		150′	9.2	189.0	8.01
		2h 30′	78.2		
12.	Spoczynek — *Ruhe*	25′	0.78	185.0	8.41
29.VII.35	Bieg na 19613 m., tempo V, kąt nachylenia 8⁰. Waga psa przed pracą 16.200; po pracy 15.300. *Lauf über 19613 m., Tempo V. Neigungswinkel 8⁰. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 16.200, nach der Arbeit 15.300.*	25′	12.0	155.0	8.27
		50′	12.0	175.0	8.37
		75′	13.0	155.0	8.15
		100′	13.0	146.0	8.12
		125′	12.5	156.0	8.10
		150′	9.0	134.0	8.03
		2h 30′	71.0		

Nr. doświadczenia i data *Versuchsnummer und Datum*	Warunki doświadczenia *Versuchsbedingungen*	Czas pobierania śliny *Zeit der Speichelentnahme*	Ilość wydzielonej śliny *Menge des ausgeschiedenen Speichels cm³*	Zawartość chloru *Der Chlorgehalt mg/cm³*	pH
13.	Spoczynek — *Ruhe*	20′	0.32	225.0	8.34
5 VIII.35	Bieg na 12778 m., tempo V, kąt nachylenia 8°. Waga psa przed pracą 16.400; po pracy 15.800. *Lauf über 12778 m., Tempo V. Neigungswinkel 8°. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 16.400, nach der Arbeit 15.800.*	20′	10.5	160.0	8.23
		40′	13.0	155.0	8.19
		60′	13.5	176.0	8.03
		80′	11.0	179.0	8.09
		100′	8.5	188.0	8.11
		120′	7.2	162.0	8.10
		2h	63.7		
14.	Spoczynek — *Ruhe*	20′	0.26	220.0	8.29
8.VIII.35	Bieg na 23951 m., tempo V, kąt nachylenia 8°. Waga psa przed pracą 16.4 kg; po pracy 15.2 kg. *Lauf über 23951 m., Tempo V. Neigungswinkel 8°. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 16.4 kg, nach der Arbeit 15.2 kg.*	20′	10.0	173.0	8.04
		40′	14.0	208.0	8.07
		60′	14.5	200.0	8.15
		80′	13.9	215.0	8.14
		100′	13.0	214.0	8.09
		120′	12.5	217.0	8.05
		140′	12.0	213.0	8.12
		160′	11.0	189.0	8.10
		180′	9.5	178.0	8.11
		200′	7.0	171.0	8.11
		220′	6.2	154.0	8.19
		240′	4.5	145.0	8.21
		4h	128.1		
15.	Spoczynek — *Ruhe*	15′	0.8	219.0	8.19
12.VIII.35	Bieg na 17590 m., tempo V, kąt nachylenia 12°. Waga psa przed pracą — — *Lauf über 17590 m., Tempo V. Neigungswinkel 12°.*	15′	10.2	210.0	8.16
		30′	13.0	214.0	8.09
		45′	15.5	216.0	8.13
		60′	13.2	225.0	8.19
		75′	13.0	230.0	8.13
		90′	11.5	227.0	8.22
		105′	8.4	208.0	8.10
		120′	7.5	180.0	8.18
		135′	6.2	165.0	8.10
		150′	4.9	153.0	7.98
		165′	4.1	140.0	7.91
		2h 45′	107.5		
16.	Spoczynek — *Ruhe*	15′	0.14	182.0	8.03
23.VIII.35	Bieg na 15003 m., tempo V, kąt nachylenia 16°. Waga psa przed pracą 16 kg; po pracy 14.9 kg. *Lauf über 15003 m., Tempo V. Neigungswinkel 16°. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 16.0 kg, nach der Arbeit 14.9 kg.*	15′	7.7	169.0	8.15
		30′	10.0	172.0	8.10
		45′	10.3	177.0	7.95
		60′	11.0	182.0	7.98
		75′	10.5	162 0	8.15
		90′	9.8	141.0	8.21
		105′	8.0	136.0	8.30
		120′	6.8	122.0	8.32
		145′	5.0	94.0	8.46
		2h 25′	79.1		

Nr. doświadczenia i data *Versuchsnummer und Datum*	Warunki doświadczenia *Versuchsbedingungen*	Czas pobierania śliny *Zeit der Speichelentnahme*	Ilość wydzielonej śliny *Menge des ausgeschiedenen Speichels cm³*	Zawartość chloru *Der Chlorgehalt mg/cm³*	pH
17.	Spoczynek — *Ruhe*	15′	0.75	188.0	8.12
27.VIII.35	Bieg na 33997 m., tempo V, kąt nachylenia 16⁰. Waga psa przed pracą 16 kg; po pracy 14.4 kg. *Lauf über 33997 m., Tempo V. Neigungswinkel 16⁰. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 16.0 kg, nach der Arbeit 14.4 kg.*	15′	5.0	155.0	8.27
		30′	5.0	169.0	8.32
		45′	5.5	181.0	8.37
		60′	6.5	202.0	8.40
		75′	7.5	211.0	8.42
		90′	7.0	197.0	8.47
		105′	7.3	207.0	8.45
		120′	7.0	187.0	8.40
		135′	6.0	187.0	8.42
		150′	5.5	180.0	8.42
		165′	5.0	148.0	8.36
		180′	4.0	131.0	8.32
		195′	3.7	130.0	8.29
		210′	3.5	128.0	8.28
		230′	4.0	130.0	8.29
		250′	3.5	128.0	8.19
		275′	4.1	108.0	8.14
		300′	3.7	106.0	8.10
		360′	6.5	92.0	8.01
		6h	100.3		
18.	Spoczynek — *Ruhe*	15′	0.14	235.0	8.43
5.IX.35	Bieg na 16550 m., tempo V, kąt nachylenia 18⁰. Waga psa przed pracą 14.8 kg; po pracy 14 kg. *Lauf über 16550 m., Tempo V. Neigungswinkel 18⁰. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 14.8 kg, nach der Arbeit 14.0 kg.*	15′	4.7	116.0	7.93
		30′	8.0	149.0	7.95
		45′	8.8	169.0	7.96
		60′	9.3	176 0	7.88
		75′	8.0	156.0	7 92
		90′	6.8	134.0	7.96
		105′	7.0	129.0	8.10
		120′	6.8	121.0	8.07
		135′	5.2	105.0	8.03
		150′	4.3	88.0	7.93
		165′	4.0	75.0	7.90
		195′	5.0	96.0	7.97
		3h 15′	77.9		
19.	Spoczynek — *Ruhe*	15′	0.24	202.0	8.09
10.IX.35	Bieg na 15104 m., tempo V, kąt nachylenia 14⁰. Waga psa przed pracą 15 kg; po pracy 14,2 kg. *Lauf über 15104 m., Tempo V. Neigungswinkel 14⁰. Gewicht des Hundes vor der Arbeit 15.0 kg, nach der Arbeit 14.2 kg.*	15′	5.8	126.0	7.83
		30′	7.8	166.0	7.88
		45′	8.0	172.0	7.92
		60′	8.2	172.0	8.10
		75′	7 8	164.0	8.05
		90′	7.4	149.0	8.12
		105′	6.8	138.0	8.14
		120′	5.2	132.0	8.15
		135′	5.0	125.0	8.13
		150′	4.6	131.0	8.06
		165′	4.7	123.0	8.01
		180′	3.3	117.0	7.98
		3h	74.5		

siłku, wzrasta dość szybko; po osiągnięciu pewnego szczytu, występującego najczęściej po upływie 1 godziny pracy, opada w miarę trwania doświadczenia, nie dochodzi jednak do poziomu wyjściowego w końcowym okresie pracy.



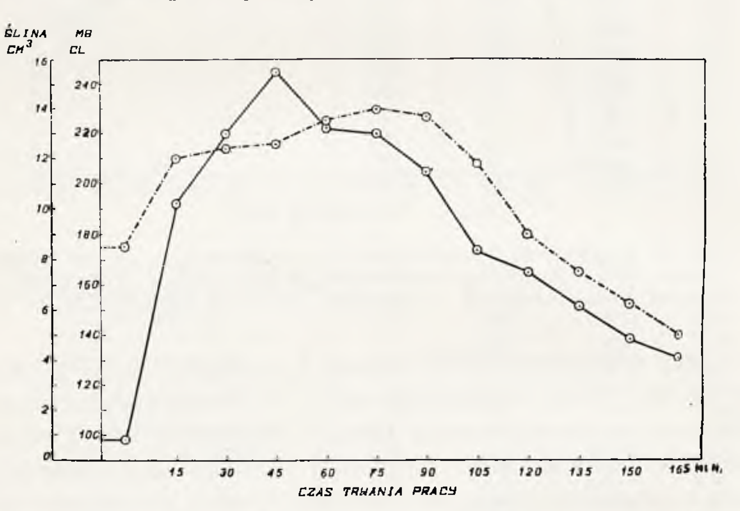
Rys. 1. Krzywe wydzielania śliny (——) i chloru (. — . — .) w ślinie podczas pracy. Ilość śliny wydzielonej w spoczynku — 0.26 cm³/20′, ilość wydzielonego Cl — 58 mg/20′. Dośw. 6 z dn. 8.VIII.1935.

Przy pracy ilość śliny wzrasta b. znacznie: w doświadczeniu 14 ilość śliny wzrosła 40-krotnie, w doświadczeniu 16-m — 57-krotnie, w doświadczeniu 18-m — 42-krotnie itd. Powyższy wzrost wydzielania śliny należałoby powiązać ze zwiększeniem pracy, wykonanej przez psa (dłuższa droga i zwiększenie kąta nachylenia bieżni). Przy diecie mieszanej pies biegał przy poziomym ustawieniu bieżni, natomiast w doświadczeniach przy diecie uregulowanej, zastosowano ustawienie bieżni pod kątem, przez co praca zwierzęcia znacznie się zwiększyła. Zmęczenie psa w czasie tych doświadczeń było b. silne, tracił znacznie na wadze (strata wagi wahała się od 300 g do 1600 g).

Okres czasu, po jakim występuje maksymalne wydzielanie śliny, nie stoi w widocznym związku ze stopniem intensywności zastosowanego wysiłku. Jak wynika z doświadczeń, maksimum wydzielania śliny przypada na okres pierwszej godziny biegu.

Ilości chloru zachowują się podobnie, jak dane, odnoszące się do ogólnej ilości wydzielonej śliny. Krzywa zawartości chloru,

począwszy od punktu wyjściowego, który przedstawia wartość spoczynkowa, zaczyna się wznosić w miarę trwania pracy, osiąga w większości doświadczeń w czasie 1—2 godzin od początku pracy swój punkt szczytowy i następnie stopniowo obniża się, dochodząc do niskich wartości, w niektórych przypadkach poniżej wartości spoczynkowych. Spadek ten zaznacza się tym wyraźniej, im bardziej długotrwały był wysiłek (patrz dośw. 17). Odnośnie ilości chloru, wydzielonego w jednostce czasu, stwierdzamy, że ilość ta wzrasta w zależności od ogólnej ilości wydzielonej śliny. Wartości spoczynkowe wahają się od 134 mg/godz. (dośw. 18) do 700 mg (dośw. 15). Po pracy ilości chloru wahają się od 988 mg/godz. (dośw. 9) do 8104 mg/godz. (dośw. 15), a więc znacznie przewyższają wartości spoczynkowe.



Rys. 2. Krzywe wydzielania śliny (———) i chloru (. — . — .) w ślinie podczas pracy. Ilość śliny wydzielonej w spoczynku — 0.8 cm³/15′, ilość wydzielonego Cl — 175 mg/15′. Dośw. 7 z dn. 12.VIII.1935.

Zmiany pH, jak już wspomnieliśmy przy omawianiu tablicy I, zachowują się najmniej jednolicie. W większości doświadczeń (82%) występuje zakwaszenie w końcowych porcjach śliny w porównaniu z wartością uzyskaną w spoczynku, aczkolwiek w przebiegu doświadczenia występują wahania pH w kierunku zasadowym; natomiast w dwóch doświadczeniach (18%) otrzymano przesunięcie pH w kierunku zasadowym w porównaniu z wartością spoczynkową, przyczym w czasie doświadczenia występowały wahania pH w kierunku zakwaszenia śliny.

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Chcąc wyjaśnić przyczyny wyżej wymienionych fizykochemicznych zmian, zachodzących w ślinie pod wpływem pracy mięśniowej, musimy w pierwszym rzędzie uwzględnić warunki termoregulacji u psa. Pocenie u psa nie zachodzi drogą wydzielania potu przez powłoki skórne (pies poci się w minimalnym stopniu jedynie na nieowłosionych częściach łap), natomiast całkowite parowanie i połączona z nim utrata ciepła odbywa się przez płuca oraz z powierzchni jamy ustnej. Za tym zwiększenie się ogólnej ilości wydzielonej śliny w omawianych doświadczeniach, jako następstwo wpływu wysiłku fizycznego na czynność ślinianek, może być również wyrazem dążności ustroju zwierzęcia do wyrównania zachwianej równowagi cieplnej. Zmniejszenie się ilości wydzielanej śliny pod koniec pracy stoi zapewne w związku z zaburzeniami gospodarki wodnej ustroju, związanymi z dużą utratą wody przez organizm psa (w kilku doświadczeniach pies utracił ponad 1 kg wagi). Zaznaczyć przy tym należy, że w kilku doświadczeniach, zwłaszcza długotrwałych i nużących, pies oddał w czasie biegu mocz i kał. Zmniejszenie się ilości wydzielonej śliny mogłoby również być uzależnione od słabszego ukrwienia gruczołu ślinowego podczas biegu psa na skutek zwiększonego dopływu krwi do pracujących mięśni.

Wzrost natężenia wysiłku wpływa, jak wynika z tablicy I, na kilka a nawet kilkunastokrotne zwiększenie wydzielania śliny w porównaniu ze spoczynkiem. W drugiej serii doświadczeń, przy zastosowaniu biegu psa w deptaku, ustawionym pod pewnym kątem do poziomu, dochodzącym nawet do 18° (dośw. 18), a więc przy znacznie zwiększonym wysiłku zwierzęcia i pracy przezeń wykonanej, ilości wydzielonej śliny zwiększyły się kilkadziesiąt razy w stosunku do ilości w okresie spoczynku. Reasumując, należy stwierdzić, że wzrost intensywności zastosowanego wysiłku wpłynął w całej serii doświadczeń na wybitne wzmożenie wydzielania się śliny.

Co do ilości chloru w ślinie pod wpływem pracy mięśniowej, musimy przede wszystkim zwrócić uwagę na równoległość zmian w ogólnej ilości śliny i zawartości w niej chloru. Zaznacza się to szczególnie, gdy porównamy krzywą ilości wydzielonej śliny z krzywą zawartości chloru (krzywa Nr. I i II). Poziom chloru, począwszy od wyjściowej wartości spoczynkowej, wznosi się

równolegle z ilością śliny. Podczas gdy maksimum wydzielania śliny przypada na okres 1 godziny, szczyt krzywej zawartości chloru występuje później, w większości doświadczeń między 1 a 2 godziną wydzielania, a więc wówczas, gdy ilość śliny już się zmniejszyła. Ten wysoki maksymalny poziom chloru jest zapewne wyrazem dążności ustroju do wyrównania zachwianej równowagi kwasowozasadowej. Znanym jest bowiem, że we wszystkich stanach zakwaszenia, kiedy wzmaga się dopływ do krwi kwasów mineralnych lub organicznych, jony chlorowe przechodzą z osocza do krwinek, częściowo do tkanek; częściowo zaś chlor wydalony zostaje z moczem, potem i innymi wydalinami oraz wydzielinami w połączeniu z amoniakiem; sprzyja to zachowaniu równowagi kwasowozasadowej we krwi oraz zaoszczędzone zostają w ustroju zasady związane.

W końcowych fazach doświadczenia zaznaczył się coraz wyraźniej spadek ilości chloru i wówczas występowała dokładnie wspomniana wyżej równoległość z ilością wydzielanej śliny. Zmniejszenie się ilości chloru w końcowych okresach doświadczenia możnaby uzależnić od przegrzania ustroju wskutek wykonywania intensywnej pracy mięśniowej, pociągającego za sobą retencję chloru.

Co do pH, wobec niejednolitości jego zachowania się, nie możemy interpretować otrzymanych wyników. Częstsze zakwaszenie śliny mogłoby być wyrazem zakwaszenia ustroju pod wpływem pracy mięśniowej.

Co do wpływu diety na uzyskane wyniki, to zaznacza się on szczególnie w ilości śliny, uzyskanej w spoczynku zwierzęcia, po zastosowaniu diety uregulowanej; wahania są mniejsze niż przy diecie mieszanej, różnice zaś w zawartości chloru w 1 cm^3 śliny mieszczą się w węższych granicach.

WYNIKI BADAŃ.

1. Pod wpływem wysiłku fizycznego zwiększa się u psa ilość wydzielonej śliny na jednostkę czasu. Po osiągnięciu punktu szczytowego, w miarę trwania doświadczenia, ilość wydzielonej śliny na jednostkę czasu ulega stopniowemu lecz stałemu zmniejszeniu.

2. Zawartość chloru w ślinie podczas pracy zwierzęcia wzrasta dość szybko w porównaniu z odpowiednią wartością spoczynkową, po osiągnięciu szczytowego poziomu, obniża się stopniowo lecz stale. Zaznacza się wyraźna równoległość między ilością śliny wydzielonej w czasie pracy a zawartością w niej chloru.

3. pH śliny pod wpływem pracy zachowuje się niejednolicie; w większości doświadczeń występuje zakwaszenie w końcowych porcjach śliny w porównaniu z wartością spoczynkową po przejściowym wzroście pH w poprzednich porcjach.

4. Między stopniem intensywności wysiłku a ilością wydzielonej śliny istnieje pewna równoległość zmian, t. zn. że wraz ze wzrostem natężenia wysiłku wzrasta wydatnie ilość śliny, wydzielona w jednostce czasu.

5. Wzrost intensywności pracy powoduje zwiększenie się zawartości chloru, wydzielonego w ślinie na jednostkę czasu.

PIŚMIENNICTWO.

Bridzius A. J.: Ztschr. exp. Med. *51*. 1926.
Cohn, Spiry, Salvioli, Vilain.: Dtsch. Arch. Klin. Med. *43* (259), 1888.
Delhougue F.: Dtsch. Arch. Klin. Med. *150* (78—82), 1926.
Gianotti M. e S. Goldberger: Arch. di Fisiol. *30* (32—50), 1931.
Grandall: Amer. J. Physiol. *84*, 1928.
Hellebrandt, Frances A.: Amer. J. Physiol. *107*, 1934.
Kadygrobov I. S.: Inaug.-Diss. Mil. med. Akad. Petersb. 1905.
Prikladowickij S. und Apollonow A.: Arb. physiol. *3*, 1930.
Tangel: Pflügers Archiv. *63*, 1896.
Titz J.: Przegl. Fizj. Ruchu, *VI* (168), 1934/35.
Weltzien, Günther: Arbeitsphysiologie 7, 1934.

[Praca oparta na materiałach Rady Naukowej Wychowania Fizycznego]
[Travail basé sur les materiaux du Conseil Scientifique de l'Education Physique]

Martyna Gryglaszewska-Puzynina.

SPOSTRZEŻENIA NAD SPRAWNOŚCIĄ FIZYCZNĄ DZIEWCZĄT RÓŻNYCH TYPÓW RASOWYCH.

Observations sur l'aptitude physique des filles de différents types raciales.

Wpłynęło 22.II.1937.

Le but de mon travail était de répondre à la question s'il existe des différences dans le développement de l'aptitude physique des jeunes filles représentant des types anthropologiques différents et en quoi consistent ces différences, s'il y en a.

J'ai examiné à cet effet 514 jeunes filles dans l'âge de 12 à 17 ans tant au point de vue anthropologique que sous le rapport de l'aptitude physique. En étudiant leur aptitude physique je me suis servie de trois éléments sur lesquels se base „l'Étalon" du Conseil Scientifique d'Éducation Physique, à savoir: saut en hauteur, lancement de la balle pleine (avec les deux mains), cours de 60 mètres. Le matérial expérimental, sélectionné au point de vue de santé, représentait un milieu social homogène (classe moyenne de fonctionnaires).

Distinction fut faite de six types anthropologiques: type nordique, type subnordique, type laponoïdal, type sublaponoïdal, type dinarique, type alpine. Quant aux autres types, moins fréquents, il n'en fut point tenu compte.

Voici quelques résultats de l'analyse de l'aptitude des types anthropologiques en question:

1. J'ai constaté entre ces types des différences manifestées dans le développement des éléments particuliers d'aptitude physique. C'est saut en hauteur qui offre le tableau le plus simple

de deux complexes de types nettement opposés: le groupe nordique (types mixtes: dinarique et subnordique) aux résultats supérieurs à ceux du groupe laponoïdal (types mixtes: sublaponoïdal et alpin). Quant à la course de 60 mètres, le tableau est analogue quoique moins net: bien que les résultats obtenus par les types sublaponoïdal et alpin soient relativement les plus faibles, la supériorité de la race laponoïdale est ici évidente. Enfin, pour lancement les résultats sont différents et plus compliqués.

2. La comparaison du développement de l'aptitude physique avec développement constitutionnel (taille et poids du corps) de différents types anthropologiques permet de formuler la supposition que ce sont les différences constitutionnelles qui sont la cause véritable des différences de l'aptitude physique. En effet, le groupe nordique est caractérisé par une constitution leptosomatique — et le groupe laponoïdal par une constitution athlétique ou athléto-pycnique. Or, il est évident qu'une constitution maigre et longue, favorise le saut et la course, tandis qu'une complexion forte et large est plutôt favorable au lancement de la balle pleine.

3. On obtient la confirmation de cette hypothèse en calculant les capacités de différents types anthropologiques sur base de la ponctuation établie d'après l'Étalon du Conseil Scientifique d'Éducation Physique. Ainsi calculées, les différences se réduisent presque au zéro. En effet, la ponctuation du Conseil fait état de la taille et du poids de l'individu, c'est à dire des principaux signes distinctifs de la constitution physique. Il est permis d'en conclure que les différences anthropologiques sont en premier lieu conditionnées par les différences constitutionnelles. Evidemment, ce ne sera une conclusion juste que pour le niveau d'aptitude physique tel que nous l'observons chez les jeunes gens de nos écoles secondaires. Aux degrés supérieurs d'éducation sportive, les éléments autres que la constitution physique peuvent aussi entrer en ligne de compte. Dans l'intérêt de l'exactitude, il faut noter cependant que même sans rapport à la constitution corporelle, la race nordique marque une certaine tendance vers la supériorité, surtout en ce qui concerne le saut en hauteur. Mais c'est une tendance tellement insignifiante qu'il est permis en pratique de ne pas la prendre en considération.

4. Les faits constatés sont de grande importance pratique. Il en ressort qu'en appréciant la capacité motrice de notre jeunesse d'après l'Étalon du Conseil Scientifique d'Éducation Physique, nous tenons en même temps suffisamment compte des différences anthropologiques. Cette ponctuation permet donc d'apprécier en toute justesse le développement des aptitudes physiques des jeunes gens et peut être appliquée avec le même degré de précision à tous les types anthropologiques.

5. Au cours de mes expériences sur le matérial en question, j'ai pu aussi constater des différences anthropologiques quant aux progrès de la maturité. La race nordique se développe avec le plus de lenteur, la race laponoïdale et le type alpine sont les plus précoces — fait qui peut aussi présenter un certain intérêt aux pédagogues.

Nie ulega wątpliwości, że zadania kierownika wychowania fizycznego w szkole są trudne i bardzo odpowiedzialne. W ręku jego leży bowiem kształtowanie wysoce plastycznych młodocianych organizmów a nieumiejętne stosowanie bodźców kształtujących może przynieść więcej szkody niż pożytku. Zadanie to jest tym trudniejsze, że nauczyciel ma do czynienia z materiałem bardzo nieraz różnorodnym co do swych właściwości biologicznych. Sumienny nauczyciel w tej różnorodności biologicznej musi się orientować, chcąc bowiem z korzyścią wypełnić swoje zadanie, musi znaleźć indywidualne podejście do każdego z swych wychowanków. Dokładna zatem znajomość materiału, który ma kształtować, jest zasadniczym warunkiem powodzenia jego wysiłków w tym zakresie, zaoszczędza przy tym czas zużytkowany na empiryczne poszukiwania najodpowiedniejszych dróg wychowawczych. Ta tendencja do kształtowania na podstawie dokładnej znajomości materiału, cechować winna wszystkie poczynania konstruktywne i normatywne życia praktycznego. Jak słusznie się wyraził *J. Czekanowski:* „odpowiada to temu wyższemu układowi stosunków, który w dziedzinie techniki zaznaczył się przejściem od kowala do inżyniera, konstruującego na podstawie dokładnej znajomości materiału"[1]).

---

[1]) *J. Czekanowski.* „Co Polska traci skutkiem niedostatecznego uprawiania nauki". Nauka Polska.

Niestety jednak znajomość tego „najcenniejszego materiału", jakim jest człowiek, jest jeszcze ciągle niewystarczająca i w tej dziedzinie stawiamy dopiero pierwsze kroki. Najprostszym podejściem, umożliwiającym indywidualizowanie metod wychowawczych i dającym nauczycielowi pierwszą orientację w chaosie tej różnorodności indywidualnej, z którą ma do czynienia w szkole, byłoby nawiązanie różnic w dynamice ustroju do ujęć typologicznych. O ile by istniał wyraźny związek między typami a dynamiką ustroju, to wówczas należałoby dać nauczycielowi do ręki najprostsze metody, pozwalające na uwzględnienie różnic typologicznych, przy stosowaniu metod wychowawczych.

Praca niniejsza ma właśnie na celu, rozważanie problemu, czy między rozwojem sprawności fizycznej a typami antropologicznymi istnieje związek i jakiego on jest rodzaju.

Czy ta droga rokuje nadzieje?

Przejaw momentów rasowych w rozwoju fizycznym jest niewątpliwy. Mamy z tego zakresu pracę Olgi *Spitzer-Willerowej* nad dziewczętami krakowskimi. Na podstawie obliczeń współczynników współzależności między menstruacją a kształtem głowy, rozwojem piersi, pigmentacją i wzrostem, został uchwycony fakt powolnego rozwoju elementów długogłowych, jasnych, o słabo rozwiniętych piersiach i wysokim wzroście, oraz szybkiego rozwoju dziewcząt krótkogłowych, niskich, o dobrze rozwiniętych piersiach i ciemnej pigmentacji. Niewątpliwie mamy tu do czynienia z powolnie rozwijającym się typem nordycznym i szybciej dojrzewającym typem alpejskim. Widzimy więc pozytywny wynik przypuszczeń, że między typem rasowym a rozwojem fizycznym istnieje współzależność.

Za istnieniem związku sprawności fizycznej z typem rasowym przemawiają badania przeprowadzone na poziomie grup zawodniczych. Badania *J. Mydlarskiego* nad zawodnikami narciarskimi wykazały, że selekcja najlepszych zawodników idzie w kierunku doboru leptosomatycznego typu nordycznego i jego mieszańców. Typ ten jest reprezentowany wśród czołowych narciarzy nie tylko tych krajów gdzie stanowi on większość, ale nawet zawodnicy państw, w których typ ten jest stosunkowo nieliczny, reprezentują rasę nordyczną. To samo stwierdzono i na materiale polskim; rasa nordyczna i jej mieszańcy dominują w sporcie narciarskim. Odmiennie wygląda selekcja gimna-

styków gdzie widoczne jest uprzywilejowanie typu armenoidalnego i jego mieszańców, o budowie krępej, atletyczno-pykniczne w przeciwieństwie do leptosomatycznych sylwetek zawodników narciarskich.

Struktura rasowa Europy stanowi mieszaninę tych samych sharmonizowania budowy z odpowiednią konkurencją.

Widzimy z powyższego, że elita sportowa w odpowiednich konkurencjach stanowi grupę zwartą o podobnych właściwościach morfologicznych, grupę wyselekcjonowaną w kierunku ras i typów antropologicznych, jednakowoż poszczególne populacje europejskie różnią się między sobą odmiennym ilościowym ustosunkowaniem się poszczególnych składników, które im nadają swoistą fizjonomię. Dlatego nie może nas dziwić fakt, że Szwedzi i Norwegowie przodują w sporcie narciarskim, Finlandczycy jako średnio- i długodystansowcy, Szwajcarzy, Czechosłowacy i Jugosłowianie w gimnastyce przyrządowej itd. Jest to niewątpliwie przejaw odmiennej struktury rasowej.

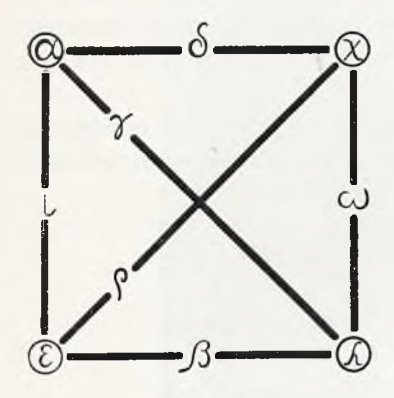
Opierając się zatem z jednej strony na fakcie zróżnicowania rasowego w tempie dojrzewania płciowego, z drugiej zaś strony na stwierdzonym związku między niektórymi sprawnościami sportowymi a strukturą rasową, moglibyśmy oczekiwać, że i w rozwoju sprawności ruchowej zaznaczyć się muszą różnice rasowe.

OPIS RAS I TYPÓW ANTROPOLOGICZNYCH.

Zanim przejdziemy do samego zagadnienia musimy parę słów poświęcić typologii antropologicznej.

Współczesna antropologia pod pojęciem typu rasowego rozumie grupę osobników, charakteryzującą się pewnym stałym zespołem cech morfologicznych. To czysto morfologiczno-statystyczne ujęcie zyskało w ostatnich czasach biologiczną podbudowę. Mianowicie wśród tych drogą morfologiczną i statystyczną ustalonych typów, wyróżnić możemy zasadnicze elementy rasowe, które uważamy za jednostki biologiczne, oraz typy wtórne mieszane, powstałe jako efekt skrzyżowania elementów zasadniczych. Główne wyniki w tym zakresie zawdzięczamy *J. Czekanowskiemu* i jego szkole. Wśród ludności polskiej wyróżniamy cztery rasy: nordyczną, laponoidalną, śródziemnomorską i armenoidalną, oraz sześć typów wtórnych jako wynik skrzyżowa-

nia czterech ras, a mianowicie: typ subnordyczny, dynarski, alpejski, sub-laponoidalny, północno-zachodni i litoralny. Stosunek wzajemny ras i typów ilustruje poniższy rysunek 1.



Rys. 1. Wzajemny stosunek ras i typów ludności europejskiej.
Fig. 1. Le rapport reciproque des races et des types de la population européenne.

Zasadnicze rasy.	α	=	rasa nordyczna *(race nordique)*,
	λ	=	„ laponoidalna *(race laponoïde)*,
	χ	=	„ armenoidalna *(race armenoide)*,
	ε	=	„ śródziemnomorska *(race méditéranéenne)*,
Typy antropologiczne.	γ	=	typ sub-nordyczny *(type sub-nordique)*,
	δ	=	„ dynarski *(type dinarique)*,
	ω	=	„ alpejski *(type alpine)*,
	β	=	„ sub-laponoidalny *(type sub-laponoïde)*,
	ι	=	„ północno-zachodni *(type occidentale)*,
	ρ	=	„ litoralny *(type litorale)*.

Cztery wierzchołki kwadratu tworzą cztery rasy, czyli zasadnicze elementy biologiczne, które przy krzyżowaniu nie podlegają rozszczepianiu, boki i przekątne kwadratu tworzą mieszane typy antropologiczne, czyli grupy osobników podobnych morfologicznie, ulegających przy krzyżowaniu prawu rozszczepiania na elementy zasadnicze.

Ponieważ z techniką postrzegania antropologicznego obznajomieni są ciągle jeszcze przeważnie tylko specjaliści antropologowie musimy się zająć opisem wymienionych typów, ujmując charakterystyczne cechy w sposób, umożliwiający orientowanie się w morfologii typu. Musimy jednak zrobić zastrzeżenie, że określenie „na oko", jest nie wystarczające do przeprowadzenia poważnych badań naukowych, daje natomiast możność orientacji dla celów np. wychowawcy obserwującego grupy młodzieży pod kątem widzenia różnic rasowych.

Do łatwych spostrzeżeniowo cech należy przede wszystkim pigmentacja, kształt nosa, owal twarzy, budowa kośćca, zwłaszcza w zestawieniach kontrastowych typów. Mniejsze różnice wymagają zwiększonej dokładności badania, aż wreszcie możemy dojść do granic, kiedy przynależność rasową badanego osobnika można ująć tylko dzięki precyzji specjalnych przyrządów i ujęcia statystycznego.

Zdecydowanie jasno pigmentowaną jest *rasa nordyczna.* (Fot. 1) [2]). Pigmentacja harmonijna, tzn. z jasnymi włosami



Fot. 1. Rasa nordyczna.
Race nordique.

i biało-różową skórą, łączą się jasno niebieskie lub błękitne oczy. Kształt głowy wydłużony, czoło wysoko sklepione, proste nie wypukłe. Szpara oczna pozioma. Nos wąski, prosty, czasem orli o zaostrzonym końcu. Twarz podłużna, wąska i owalna. Usta średnie, wargi cienkie. Ogólna budowa harmonijna, smukła o cienkich kościach. Wzrost wysoki. Tułów krótki ,kończyny długie. Ręce i stopy długie i wąskie. Podpicie stopy przeważnie płaskie.

Rasa śródziemnomorska. (Fot. 2). Czarne o brązowym odcieniu włosy, oczy ciemno piwne lub czarne. Skóra śniada. Głowa długa, szerokie, stosunkowo niskie czoło. Szpara oczna pozioma. Nos wąski. Twarz wąska i owalna. Usta małe, wargi

---

2) Opis typów opieram na ujęciu *S. Klimka,* podanym w „Zarysie antropologii" *J. Czekanowskiego.* Lwów. 1930.

pełne o ładnym rysunku. Osobnicy typu śródziemnomorskiego są średniego wzrostu, ale budowa mimo dłuższego tułowia



Fot. 2. *Rasa śródziemnomorska.*
Race méditéranéenne.

i krótszych kończyn niż u rasy nordycznej, uderza harmonijnością kształtów. Stopa długa i wąska ma podbicie wysokie.

Rasa laponoidalna. (Fot. 3), stanowi przeciwieństwo obu wymienionych typów. Różni się pigmentacją jeżeli chodzi



Fot. 3. Rasa laponoidalna.
Race laponoïde.

o osobników rasy nordycznej, a jest skrajnie różna od obu wyżej wymienionych pod względem kształtu głowy i proporcji

ciała. Przedstawiciele rasy laponoidalnej są ciemno pigmentowani, mają włosy proste, ciemne lub czarne. Oczy piwne lub czarne, skóra płowa, czasem śniada. Głowa wybitnie krótka, okrągła, jeżeli patrzymy na nią z góry. Czoło niskie, szerokie, często pochylone w tył. Szpara oczna u przedstawicieli tej rasy często skośna, tworzy czasem „fałdę mongolską", tzn. górna powieka zwiesza się nad wewnętrznym kątem szpary ocznej. Nos szeroki, twarz krótka. Wzrost niski. Tułów długi, kończyny krótkie, co w sumie daje budowę krępą i przysadkowatą.

Rasa armenoidalna. (Fot. 4). Przedstawicieli tej rasy charakteryzuje bardzo ciemna pigmentacja. Włosy czarne mają często niebieskawy odcień, faliste, niekiedy kędzierzawe łączą się



Fot. 4. Rasa armenoidalna.
Race armenoide.

z oczami ciemno piwnymi. Głowa wybitnie krótka. Czoło wysokie wąskie. Oczy duże, osadzone płytko. Charakterystyczną cechę stanowi nos. Duży, wystający i mięsisty o wąskiej, wysokiej nasadzie. Budowa średnio rosła. Tułów długi. W proporcjach kończyn dolnych charakterystyczne jest bardzo krótkie podudzie w stosunku do uda.

Określenie antropologiczne osobników, należących do jednej z czterech omówionych ras, jest prostsze i nie nastręcza tyle trudności co często sprawia „mieszaniec", który (jako efekt skrzyżowania odmiennych elementów) posiada dużą skalę wahań.

Opisując zespoły cech najczęściej występujących, trzeba się

liczyć z możliwościami odchyleń, mając na uwadze źródło powstania mieszańca, czyli trzeba się liczyć z różnymi odchyleniami w kierunku cech jego macierzystych ras.

W populacjach spotykamy więcej mieszańców niż ras czystych. Najliczniejszym na terenie Polski jest *typ subnordyczny*. (Fot. 5). Jako efekt skrzyżowania dwóch tak skrajnie różnych



Fot. 5. Typ subnordyczny.
Type subnordique.

elementów jest to typ o największej skali wahań. Stwarza to wielkie trudności w określaniu. Zasadniczo jasno pigmentowany, o jasnych włosach i oczach niebieskich, wykazuje tendencję do ciemniejszych odcieni włosów, niekiedy jasno szatynowych. Oczy ma często zielonkawe, niekiedy znaczone plamkami ciemnego pigmentu. Głowa krótka. Czoło dość szerokie. Oczy zasadniczo osadzone poziomo, bywają czasem skośne, czasem mają też fałdę mongolską, w czym zaznacza się wpływ rasy laponoidalnej. Nos średnio szeroki, bywa prosty lub wklęsły i często falisto-wklęsły. Twarz średnio długa ma raczej kształt okrągły. Budowa typu sub-nordyckiego jest raczej szeroka niż smukła, co występuje zwłaszcza u osobników w których przeważa wpływ rasy laponoidalnej. Wzrost nieco niższy, niż u przedstawicieli rasy nordycznej. Tułów długi, szeroka klatka piersiowa, kończyny dobrze umięśnione. Dłonie i stopy dość duże.

Typ litoralny (Fot. 6) jest mieszańcem śródziemnomorsko-armenoidalnym. Ciemno pigmentowany, o falistych, czasem kę-

dzierzawych ciemnych lub czarnych włosach. Oczy piwne, skóra śniada. Głowa wydłużona, jednak nie tak skrajnie długa jak



Fot. 6. Typ litoralny.
Type litorale.

u przedstawicieli rasy śródziemnomorskiej. Czoło niskie i szerokie, twarz dość szeroka o kształcie owalnym. Oczy osadzone poziomo. Nos długi, z profilu lekko wypukły, czasem orli. Usta średnie. Wzrost dość wysoki, długi tułów, kończyny krótkie, dlatego osobnicy tego typu mimo stosunkowo wysokiego wzrostu nie robią wrażenia smukłej budowy.



Fot. 7. Typ północno-zachodni.
Type nord-occidentale.

Typ północno-zachodni. (Fot. 7). Jest to mieszaniec nordyczno-śródziemnomorski. Posiada pigmentację o dużej skali wahań. Włosy ciemne ,bywają też kasztanowate, a nawet rude. Oczy piwne, siwe lub zielonkawe. Często spotykamy u osobników tego typu dysharmonię barw, tzn. z odcieniem jasnych włosów łączą się ciemne oczy, lub odwrotnie. Skóra jasna, bardzo często pokryta piegami. Głowa długa i wąska. Czoło niskie. Twarzą różni się znacznie typ północno-zachodni od rasy nordycznej, gdyż jest ona tu raczej szeroka, szerokością szczęki górnej, a nie okolic kości jarzmowych, przy tym żuchwa szeroka i wysoka stwarza pewną dysharmonię w rysach twarzy. Ogólna budowa ciała zbliżona jest do nordycznej, nie wykazuje jednakże takiej harmonii kształtów.

Typ dynarski (Fot. 8) jest mieszańcem nordyczno-armenoidalnym. Pigmentację posiada ciemną. Włosy ciemne, faliste,



Fot. 8. Typ dynarski.
Type dinarique.

oczy piwne, ciemne lub jasne, skóra śniada. Głowa krótka. Czoło wysokie, silnie ku skroniom zwężone. Nos wąski, prosty, czasem, orli. Twarz długa. Usta małe, dolna warga często lekko wygięta. Ogólna budowa podobna do budowy nordycznej, różni się jednak grubszą szyją, szerszą klatką piersiową i proporcją kończyn. Mianowicie podudzie krótsze w stosunku do uda, przedramię w stosunku do ramienia.

Typ alpejski. (Fot. 9). Jest to mieszaniec armenoidalno-laponoidalny. Włosy ciemne lub szatynowe, oczy piwne. Głowa

krótka i wąskie czoło. Oczy osadzone poziomo, mają niekiedy tendencję do skośnego położenia. Spotykana jest czasem u tego



Fot. 9. Typ alpejski.
Type alpine.

typu „fałda mongolska". Nos bywa średnio wąski, szeroki, prosty lub wklęsły, zależnie od wychylenia w kierunku jednego z elementów rasowych. Twarz średnio długa. Ogólna budowa krępa, krótki tułów i krótkie kończyny dolne.

Ostatnim z omawianych typów jest mieszaniec laponoidalno-śródziemnomorski, czyli *typ sub-laponoidalny.* (Fot. 10). Posiada on pigmentację ciemną, jednakże jaśniejszą od pigmen-



Fot. 10. Typ sublaponoidalny.
Type sublaponoide.

tacji właściwej rasie laponoidalnej ,tzn. oprócz zasadniczej ciemnej barwy włosów spotykamy odcienie jaśniejsze, aż do rudawych. Oczy piwne, czasem zielonkawe, skóra płowa. Fizjonomicznie typ sublaponoidalny jest bardzo podobny do laponoidalnego, jednakże przy dokładniejszej obserwacji można zauważyć znaczne różnice. Zaznaczają się one przede wszystkim w budowie głowy, która jest tu raczej długa, następnie nasada nosa jest charakterystycznie wklęsła, czego się nie spotyka u osobników rasy laponoidalnej. Poza tym przedstawiciele typu sub-laponoidalnego mają nos szeroki, czoło niskie, proste, czasem pochylone w tył. Twarz krótka, jednakże dłuższa niż u rasy laponoidalnej, natomiast budowa podobna.

Wszystkie wymienione i opisane rasy i typy mieszane wchodzą w skład populacji europejskich, różniąc się jedynie odmiennym nasileniem ilościowym, które wywiera piętno charakterystycznej fizjonomii rasowej poszczególnych krajów.

Struktura antropologiczna Polski jako terenu przejściowego między Europą środkową i wschodnią, przedstawia obraz bardzo skomplikowany. Na terytorium Polski stykają się bowiem główne prowincje antropologiczne Europy wschodniej i zachodniej. Północno-zachodnia część Polski oraz częściowo Wołyń należą do strefy nordycznej, południowo-zachodnia część stanowi teren przewagi typu alpejskiego. Przeważna część północnego wschodu, oraz Litwa mają przewagę typu sub-nordycznego, który zresztą przeważa i na całym terytorium. Elementy śródziemnomorskie spotykamy w północno-zachodniej Polsce. Na Zadniestrzu i w Karpatach dominuje typ dynarski. Element laponoidalny jest w Polsce licznie reprezentowany zwłaszcza na południu i północnym wschodzie.

II.

MATERIAŁ I METODA.

Dla zorientowania się w różnicach rasowych w rozwoju sprawności fizycznej, został wybrany materiał z gimnazjów żeńskich następujących miejscowości: Warszawa, Pruszków, Lwów, Lublin, Katowice, Częstochowa, Bydgoszcz. Materiał był ściśle selekcjonowany pod względem zdrowotnym i względnie jednolity jeżeli chodzi o środowisko społeczne, które stanowiło

średnią warstwę urzędniczą. Ilościowo zebrany i określony materiał przedstawia tablica 1.

TAB. I.
Ilościowe zestawienie materiału.
Relevé quantitatif du matérial.

Wiek — *Age*	12½	13½	14½	15½	16½	17½	Razem *Total*
Rasa nordyczna *Race nordique*	13	10	15	18	10	10	76
Rasa laponoidalna *Race laponoide*	10	18	12	10	10	—	60
Typ sub-nordyczny *Type sub-nordique*	30	30	30	30	20	15	155
Typ sub-laponoidalny *Type sub-laponoide*	17	12	11	11	10	12	73
Typ dynarski *Type dinarique*	15	14	13	12	12	—	66
Typ alpejski *Type alpine*	15	15	15	19	10	10	84
Razem *Total*	100	99	96	100	72	47	514

Jest to rezultat przeprowadzonej analizy rasowej, przy zastosowaniu której odpadły jako nieliczne na terenie Polski, a więc za małe liczebnie dla zadań przeprowadzonej próby, osobniki rasy śródziemnomorskiej i armenoidalnej, oraz typu północno-zachodniego i litoralnego. Analiza rasowa materiału polegała przede wszystkim na podziale według wieku metrykalnego, w obrębie zaś każdej grupy wieku drogą przeliczenia metodą podobieństw *J. Czekanowskiego*, zostały określone typy antropologiczne.

Nadmienić należy, że określenie rasowe niewyrośniętych osobników nastręcza wiele trudności. Jest to zagadnienie dotychczas jeszcze nie opracowane, wymagające oddzielnych szczegółowych badań. Osobniki młodociane różnią się od dorosłych, u których proces kostnienia został zakończony i zrąb kostny ustalony. Np. głowa dziewczynki nordycznej za młodu ma formę mniej elipsoidalną, krótszą, wydłużającą się z wiekiem. To samo możemy zaobserwować w odniesieniu do twarzy i nosa. Typ którego cechą charakterystyczną jest długa twarz i wąski nos, za młodu ma twarz szerszą i szerszy nos. Do cech zmiennych z wiekiem zaliczamy również ciemnienie włosów oraz zmianę barwy oczu. Wobec trudności określenia rasowego osobników młodocianych, z grup rasowych otrzymanych metodą podobień-

stwa, do badań sprawności fizycznej zostały wzięte centralne zespoły osobników, których cechy były najbardziej zbliżone do cech rasowych charakteryzujących osobników dorosłych. Do określeń rasowych zostały użyte następujące cechy:

Wskaźnik szerokościowo-długościowy, który oblicza się ze wzoru:

$$\frac{\text{szerok. głowy} \times 100}{\text{dług. głowy.}}$$

Jak ze wzoru tego wynika, im wskaźnik jest większy tym głowa jest krótsza, a widziana z góry ma kształt okrągły; przeciwnie zaś, dłuższa głowa, o wydłużonym kształcie, posiadać musi niższą wartość liczbową wskaźnika.

Według ogólnie przyjętego schematu podział według wskaźnika głównego jest następujący:

x —75,9	długogłowi
76,0—80,9	średniogłowi
81,0—85,4	krótkogłowi
85,5—x	skrajnie-krótkogłowi.

Drugą cechą określającą jest wskaźnik twarzy, który oblicza się ze wzoru:

$$\frac{\text{wysokość twarzy} \times 100}{\text{szer. twarzy}}$$

Jeżeli wskaźnik jest wyższy, wtedy twarz jest dłuższa i węższa, im niższy wskaźnik, tym szersza i krótsza twarz, stosownie z tym określamy:

x —78,9	skrajnie krótkolicy
79,0—83,9	krótkolicy
84,0—87,9	średniolicy
88,0—92,9	długolicy
93,0—x	skrajnie długolicy

Trzecią cechą pomiarową był wskaźnik kształtu nosa obliczony ze wzoru:

$$\frac{\text{szerokość nosa} \times 100}{\text{długość nosa}}$$

Jeżeli wskaźnik jest wyższy, nos jest szerszy, im mniejszy wskaźnik tym węższy nos. Konwencjonalny podział wskaźnika nosa jest następujący:

x —54,9	skrajnie wąskonosi
55,0—69,9	wąskonosi
70,0—84,9	średnionosi
85,0—99,9	szerokonosi
100,0—x	skrajnie szerokonosi

Ponadto wzięte jeszcze były pod uwagę cechy pigmentacyjne, a więc: barwa oczu określana według skali *Martin'a*. Cyfry, określające barwę oczu naszego materiału oznaczają: nry: 3, 4, 5, 6— barwę oczu od ciemno do jasno piwnych; nry: 7, 9, 10, 11, 12 — zielonawo szare; nry: 13, 14 — oczy błękitne; nry: 15, 16 oznaczają jasno-niebieskie oczy. Barwa włosów została określona skalą *Fischera-Sallera,* której odcienie różnych barw włosów, oznaczone są literami alfabetu. Wobec konieczności przewartościowania liter na cyfry dla celów przeliczenia, poszczególne odcienia włosów oznaczone zostały liczbami. I tak włosy *M* liczbą 13, *N* liczbą 14, *O* liczbą 15; są to włosy jasne, z odcieniem złotym lub popielatym. Ciemne włosy zostały oznaczone w następujący sposób: *R* liczbą 18, *S* liczbą 19, *T* liczbą 20, *U* liczbą 21.

Jak już wspomniałam, określenie rasowe materiału dokonane było metodą podobieństw *J. Czekanowskiego*. Metoda ta polega na obliczeniu współczynnika podobieństw między wszystkimi badanymi i wyodrębnianiu grup składających się z osobników najbardziej podobnych do siebie. Współczynnik ten oblicza się z następującego wzoru *Spearman'a:*

$$1 - \frac{6\Sigma\ (e - e)^2}{n\ (n^2 - 1)}$$

w którym e jest rangą odchyleń danej cechy od średniej, Σ oznacza sumę kwadratów różnic tych rang. Współczynnik ten waha się w granicach od + 1 do — 1, przy czym jego wartość dodatnia wyraża podobieństwo, wartość ujemna niepodobieństwo. Metodą tą otrzymuje się jakgdyby mechaniczne wzajemne przyciąganie się osobników podobnych przy odpychaniu przeciwstawnych, dając w rezultacie skupienia przedstawicieli tej samej rasy czy też typu antropologicznego, których miernikiem podobieństwa jest wielkość współczynnika.

Miarą zwartości wyodrębnionych w ten sposób grup może być ich przeciętny współczynnik podobieństwa wraz z ich średnim odchyleniem (σ). Grupa mało zwarta, o słabym podobień-

stwie osobników, da przeciętnie niski współczynnik skupienia. Mając współczynnik zwartości możemy sobie odtworzyć obraz skupienia badanej grupy. Obliczenie współczynnika zwartości jest proste. Szukając liczbowego wyrazu, ogólnej spoistości zespołu, obliczamy średnią arytmetyczną współczynników podobieństwa, oraz jej średnie odchylenie ze wzoru:

$$\sigma = \sqrt{\frac{n\Sigma x^2 - (\Sigma x)^2}{n}}$$

w którym Σ oznacza sumę, x = współczynnik podobieństwa, n = liczebność.

GRUPA NORDYCZNA

TAB. 2.

Współczynniki zwartości grup rasy nordycznej.

Coefficients de compacité des groupes de la race nordique.

Wiek *Age*	A	σ
12½	+0.68	0.27
13½	+0.79	0.20
14½	+0.77	0.19
15½	+0.66	0.28
16½	+0.71	0.31
17½	+0.66	0.28

TAB. 3.

Charakterystyka rasowa dziewcząt rasy nordycznej.

Caracteristique raciale des filles de la race nordique.

Wiek *Age*	1	2	3	4	5[3])
12½	82.25	87.25	59.70	11.7	14.6
13½	81.26	87.88	58.39	12.3	15.2
14½	80.59	86.99	59.13	13.6	14.1
15½	79.96	87.40	59.20	13.3	14.6
16½	80.71	86.96	59.97	12.1	15.0
17½	80.66	88.03	59.52	10.7	13.1

[3]) 1. Wskaźnik szerokościowo-długościowy. *(Indice céphalique)*,
2. „ twarzy całkowitej. *(Indice facial morphologique)*,
3. „ nosa. *(Indice nasal)*,
4. Barwa oczu. *(Couleur des yeux)*,
5. „ włosów. *(Couleur des cheveux)*.

Współczynniki zwartości (Tabl. 2) wahają się od + 0.79 do + 0.66. Wiedząc, że wielkość współczynników podobieństwa, waha się w granicach od + 1 do — 1, stwierdzamy dużą jednolitość rasową dziewcząt grupy nordycznej. Charakterystyka rasowa (tabela 3) określa je jako pośredniogłowe, przy czym proces wydłużania powiększa się z wiekiem. Poza tym są one długolice o wąskich nosach, niebieskich oczach i jasnych włosach.

GRUPA LAPONOIDALNA

TAB. 4.

Współczynniki zwartości grup rasy laponoidalnej.
Coefficients de compacité des groupes de la race laponoïde.

Wiek *Age*	A	σ
12½	+0.79	0.14
13½	+0.87	0.14
14½	+0.89	0.19
15½	+0.80	0.18
16½	+0.73	0.24

TAB. 5.

Charakterystyka rasowa dziewcząt rasy laponoidalnej.
Caracteristique raciale des filles de la race laponoïde.

Wiek *Age*	1	2	3	4	5
12½	87.47	77.03	67.65	4.2	18.7
13½	87.21	79.29	71.15	3.8	19.8
14½	89.18	77.67	69.52	3.8	19.8
15½	87.36	76.65	69.65	4.6	21.2
16½	88.53	78.06	70.80	4.4	19.4

Jednolitość rasowa dziewcząt rasy laponoidalnej, jest również niewątpliwa, jak to widzimy na tablicy 4. Współczynniki wahają się od + 0.73 do + 0.89. Charakterystyka rasowa (tablica 5) wykazuje przeciwieństwo cech morfologicznych z dziewczętami nordycznymi. Cechuje je wybitna krótkogłowość, krótka twarz, szeroki nos, ciemne oczy i ciemne włosy.

GRUPA SUB-NORDYCZNA.

TAB. 6.

Współczynniki zwartości grup typu subnordycznego.
Coefficients de compacité des groupes du type subnordique.

Wiek *Age*	A	σ
12½	+ 0.58	0.33
13½	+ 0.57	0.30
14½	+ 0.55	0.33
15½	+ 0.60	0.31
16½	+ 0.65	0.29
17½	+ 0.70	0.30

TAB. 7.

Charakterystyka rasowa dziewcząt typu subnordycznego.
Caractéristique raciale des filles du type subnordique.

Wiek *Age*	1	2	3	4	5
12½	87.18	81.72	62.09	13.2	13.6
13½	86.20	84.37	61.21	14.1	14.9
14½	87.82	82.76	62.66	13.6	14.1
15½	86.62	84.31	60.54	13.7	14.1
16½	86.37	83.73	61.82	13.4	14.6
17½	85.67	81.30	65.94	13.9	13.2

Tablica 6 przedstawia współczynniki zwartości grup rasowych dla dziewcząt sub-nordycznych. Wahają się one w granicach od + 0.55 do + 0.70. Widzimy, że podobieństwo wzajemne jest znacznie mniejsze, niż u poprzednio opisywanych grup, również większa wielkość σ - my wskazuje na większą zmienność współczynników. Równolegle i diagram musi dać obraz grupy mniej zwartej. Zjawisko to jest zupełnie słusznym wyrazem większej skali wahań mieszańców w ogóle, a w szczególności mieszańców sub-nordycznych. Charakterystyka rasowa materiału tej grupy (tablica 7) wykazuje krótkogłowość dziewcząt subnordycznych, o średniej twarzy, średnio szerokim nosie, niebieskich oczach i jasnych włosach.

GRUPA SUB-LAPONOIDALNA

TAB. 8.

Współczynniki zwartości grup typu sublaponoidalnego.
Coefficients de compacité des groupes du type sublaponoide.

Wiek *Age*	A	σ
12½	+ 0.74	0.25
13½	+ 0.81	0.21
14½	+ 0.81	0.20
15½	+ 0.77	0.20
16½	+ 0.74	0.28
17½	+ 0.81	0.17

TAB. 9.

Charakterystyka rasowa dziewcząt typu sublaponoidalnego.
Caractéristique raciale des filles du type sublaponoide.

Wiek *Age*	1	2	3	4	5
12½	82.39	79.58	72.55	4.2	18.0
13½	81.37	80.74	70.43	4.0	19.6
14½	81.94	80.87	69.74	4.6	19.6
15½	81.58	79.16	68.60	4.7	19.4
16½	82.65	79.26	71.42	6.2	19.9
17½	82.23	81.09	70.42	4.1	19.1

Grupy jednolite i zwarte. (Tablica 8). Współczynniki wahają się od + 0.74 do + 0.81. Pod względem rasowym (Tablica 9) dziewczęta typu sublaponoidalnego, są morfologicznie bardzo zbliżone do dziewcząt rasy laponoidalnej, różnią się jednak zasadniczo wskaźnikiem głowy, gdyż w przeciwieństwie do krótkogłowych dziewcząt laponoidalnych są podkrótkogłowe o nieco dłuższej twarzy.

GRUPA DYNARSKA

TAB. 10.

Współczynniki zwartości grup typu dynarskiego.

Coefficients de compacité des groupes du type dinarique.

Wiek *Age*	A	σ
12½	+ 0.77	0.23
13½	+ 0.65	0.38
14½	+ 0.72	0.26
15½	+ 0.78	0.22
16½	+ 0.79	0.23

TAB. 11.

Charakterystyka rasowa dziewcząt typu dynarskiego.

Caractéristique raciale des filles du type dinarique.

Wiek *Age*	1	2	3	4	5
12½	86.15	88.34	59.41	5.6	19.3
13½	86.33	88.29	56.47	9.4	19.8
14½	86.01	87.87	57.86	5.0	19.5
15½	85.52	88.15	56.35	7.2	20.1
16½	85.40	88.69	57.69	7.5	20.6

Grupy również jednolite i zwarte. (Tablica 10). Współczynniki zwartości wahają się w granicach od + 0.79 do + 0.65. Pod względem rasowym (Tablica 11) są to dziewczęta krótkogłowe, o długiej twarzy, wąskim nosie, ciemnych oczach i ciemnych włosach.

GRUPA ALPEJSKA

TAB. 12.

Współczynniki zwartości grup typu alpejskiego.

Coefficients de compacité des groupes du type alpine.

Wiek *Age*	A	σ
12½	+ 0.62	0.44
13½	+ 0.60	0.44
14½	+ 0.72	0.25
15½	+ 0.71	0.24
16½	+ 0.80	0.18
17½	+ 0.63	0.34

TAB. 13.

Charakterystyka rasowa dziewcząt typu alpejskiego.
Caracteristique raciale des filles du type alpine.

Wiek *Age*	1	2	3	4	5
12½	87.19	81.22	61.15	5.1	19.5
13½	87.63	81 89	62.19	3.4	20.5
14½	86.34	82.63	60.69	3.4	21.1
15½	86.81	81.70	61.52	3.5	20.8
16½	88.45	80.65	59.97	4.5	19.9
17½	87.90	81.84	62.46	4.8	19·7

Ostatnią grupę naszego materiału, stanowią dziewczęta typu alpejskiego. Współczynniki (Tablica 12) leżą w granicach od + 0.65 do + 0.79, wykazując zmienność dość znaczną. Rasowo (Tablica 13) dziewczęta typu alpejskiego przedstawiają się jako krótkogłowe o średnio krótkiej twarzy, średnio szerokim nosie, ciemnych oczach i ciemnych włosach. Analiza rasowa materiału, dała w rezultacie sześć odrębnych grup, z których każda charakteryzuje się pewnym właściwym sobie zespołem cech, tworząc grupy jednolite rasowo.

Każda z wyróżnionych grup rasowych daje zdecydowany obraz cech morfologicznych.

Przejdźmy teraz do zagadnienia różnic w ogólnej budowie ciała i sprawności fizycznej.

III.

WZROST I CIĘŻAR CIAŁA.

Charakterystykę rozwoju wszystkich grup rasowych mamy na tablicy 14. Graficznym obrazem tego liczbowego zestawienia jest rysunek 2.

Dane dla lat 17-tu pozwolą nam ocenić wzrost już prawie wyrównany, charakterystyczny dla poszczególnych grup rasowych. Wskazują one, że najwyższy wzrost osiągają dziewczęta rasy nordycznej, następny z kolei jest typ dynarski, potem subnordyczny, alpejski, a wreszcie grupa dziewcząt laponoidalnych i sub-laponoidalnych. Jednakże musimy zauważyć, że odmienny obraz daje zestawienie średnich dla 12-tu lat.

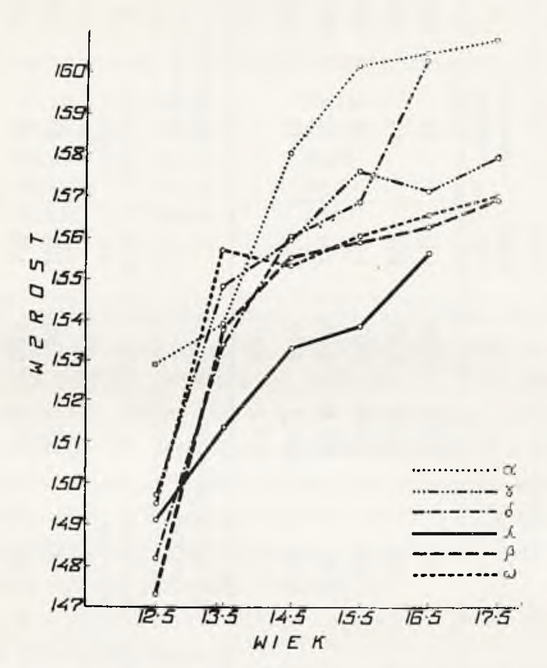
T A B. 14.

Charakterystyka wzrostu. — *Caractéristique de la taille.*

Rasa nordyczna *Race nordique*				Typ subnordyczny *Type subnordique*				Typ dynarski *Type dinarique*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12½	13	152.9	4.83	12½	30	149.7	7.92	12½	15	148.2	7.61
13½	10	153.9	3.31	13½	30	154.8	5.26	13½	14	153.4	5.53
14½	15	158.0	5.77	14½	30	155.9	5.07	14½	13	156.0	5.62
15½	18	160.1	5.25	15½	30	157.6	4.38	15½	12	156.8	5.68
16½	10	160.4	5.18	16½	20	157.1	4.10	16½	12	160.2	5.83
17½	10	160.7	4.80	17½	15	157 8	4.23	—	—	—	—

Rasa laponoidalna *Race laponoide*				Typ sublaponoidalny *Type sublaponoide*				Typ alpejski *Type alpine*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12½	10	149.1	5.02	12½	17	147.3	6.92	12½	15	149.5	7.11
13½	18	151.3	6.93	13½	12	153.7	6.18	13½	15	155.7	4.11
14½	12	153.3	6.10	14½	11	155.5	6.19	14½	15	155.3	3.51
15½	10	153.8	6.27	15½	11	155.8	5.94	15½	19	156.0	6.57
16½	10	155.6	3.97	16½	10	156.3	5.57	16½	10	156.5	5.59
—	—	—	—	17½	12	156.8	5.34	17½	10	156.9	5.33

Grupa dziewczynek nordycznych pozostaje niezmieniona, ale następną z kolei jest grupa subnordyczna, potem alpejska. Najniższa w końcowym efekcie wyrównanego wzrostu grupa dziewcząt rasy laponoidalnej w 12-tym roku jest na czwartym



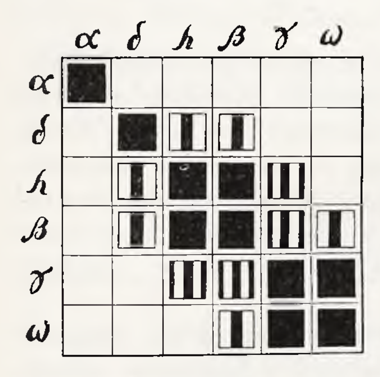
Rys. 2. Różnice rasowe w rozwoju wzrostu.
Fig. 2. Difference raciale dans le développement de la taille.

miejscu, a wysokorosła grupa dynarskich dziewcząt jest następną po najniższych w wieku lat 12-tu dziewczętach typu sub-laponoidalnego.

To początkowe stadium zupełnie odmiennego ułożenia, waha się w wieku lat 13, 14 i 15-stu, ażeby począwszy od 16-tego roku życia, wyrównać się osiągając normalny obraz, wzajemnego, właściwego układu grup rasowych. Najprawidłowiej układa się wzrost dwóch stojących na krańcach grup, a mianowicie wysokich dziewcząt nordycznych i niskich laponoidalnych. Pierwsze wyraźnie dążą w kierunku wysokiego wzrostu, drugie wybitnie zaznaczają się jako charakterystyczna grupa niskich dziewcząt, co się już wyraźnie zaznacza począwszy od 13-tego roku życia. Znacznie większe wahania wzrostu mają dynarskie dziewczęta. Zupełnie małe w porównaniu z innymi w 12-tym

i 13-tym roku życia, wyrastają znacznie, osiągając obok grupy nordycznej najwyższy wzrost w badanym zespole. Zupełnie przeciwnie dziewczynki alpejskie, rozwijają się wcześniej, aby w 15-tym roku życia osiągnąć swój średni wzrost, nieco wyższy od niskich dziewcząt sub-laponoidalnych i laponoidalnych. Pośrednie miejsce zajmują w wzroście dziewczęta sub-nordyczne.

Jeszcze jaskrawszy obraz różnic rasowych we wzroście (w obrębie wyróżnionych grup wieku) występuje przy porównaniu z ogólną średnią. Stosunek ten określiliśmy za pomocą metody współczynników podobieństwa. Obliczone zostały mianowicie w każdej klasie wieku odchylenia średnich wzrostu poszczególnych grup rasowych od ogólnej średniej i współczynniki podobieństwa tych odchyleń między poszczególnymi typami rasowymi. Bardzo prawidłowy obraz wzajemnych ugrupowań daje diagram (rys. 3). Jest to graficzny obraz współczyn-



Rys. 3. Graficzne przedstawienie współczynników podobieństwa odchyleń wzrostu poszczególnych grup rasowych od ogólnej średniej, w obrębie uwzględnionego wieku.

Fig. 3. Représentation graphique des coefficients de ressemblence des écartements de la taille des differantes graupes raciales, de la moyenne générale, dans les limites de l'age.

ników podobieństwa z uwzględnieniem wyłącznie dodatnich wartości. W diagramie tym kwadracik czarny oznacza wartości od + 1.00 do + 0.70, trzy kreski, wartości od + 0.69 do + 0.50, jedna kreska oznacza wartości od + 0.49 do + 0.10. (Tabela 15 daje zestawienia odchyleń we wzroście poszczególnych grup rasowych w obrębie uwzględnionych grup wieku). Jak widzimy diagram tworzy cztery grupy. Pierwsza zupełnie izolowana, nie wiąże się z żadną z pozostałych, następna słabo podchodzi do trzeciej i wreszcie mamy dwa wspólnie łączące się kompleksy. Zupełnie izolowaną grupę pierwszą, stanowią dziewczęta rasy nordycznej. Widzimy, że wychylenia tej grupy idą zdecydowanie w kierunku równomiernego przerastania średniej, począwszy od 12-tego roku życia. Dziewczęta nordyczne są zawsze wyższe od średniej, tym należy tłumaczyć jej izolację. Drugą

TAB. 15.

Zestawienie odchyleń wzrostu poszczególnych grup rasowych od ogólnej średniej, w obrębie uwzględnionego wieku.

Comparaison des écartements de la taille de différentes groupes raciales de la moyenne générale, dans les limites de l'age.

Wiek *Age*	12½	13½	14½	15½	16½
Rasa nordyczna *Race nordique*	+ 3.5	0	+ 2.2	+ 3.1	+ 2.7
Typ dynarski *Type dinarique*	— 1.2	— 0.5	+ 0.2	+ 0.2	+ 2.4
Rasa laponoidalna *Race laponoïde*	— 0.3	— 2.6	— 2.5	— 3.2	— 2.1
Typ sublaponoidalny *Type sublaponoïde*	— 2.1	— 0.2	— 0.3	— 1.2	— 1.4
Typ subnordyczny *Type subnordique*	+ 0.3	+ 0.9	+ 0.1	+ 0.6	— 0.6
Typ alpejski *Type alpine*	+ 0.1	+ 1.8	— 0 5	— 1.0	— 1.2

wysokorosłą grupę stanowią dziewczęta typu dynarskiego. Osiągają one również wzrost wysoki, jednakże stosunek odchyleń od średniej jest nieco odmienny. Mianowicie podczas gdy dziewczęta nordyczne już od lat dwunastu są wyższe niż przeciętna ogółu, dziewczęta dynarskie są niższe, zbliżają się do średniej w 13-tym roku życia, by wreszcie w 14-tym roku przewyższyć przeciętny poziom, dążąc do osiągnięcia wysokości podobnej grupie nordycznej.

Zupełnie inaczej wyglądają obie następne silnie związane grupy, sub-laponoidalna i laponoidalna. Obie są niskie, w przeciwieństwie do grupy nordycznej dają równomierne odchylenia ujemne, są więc stale niższe od przeciętnej, przy czym grupa laponoidalna daje w całym zespole najniższe odchylenia ujemne.

Rozpatrzmy z kolei następne dwie grupy subnordyczną i alpejską. Przede wszystkim widzimy, że w całym zespole sześciu rozpatrywanych grup, dziewczęta typu subnordycznego najmniej odchylają się od średniej, co się tłumaczy tym, że średnia musi przesuwać się w kierunku najliczniejszego w swym składzie elementu jakim jest w naszym wypadku typ subnordyczny.

Dziewczęta typu subnordycznego przewyższają nieznacznie średnią od lat 15-stu, w 16-tym są nieco mniejsze, co tłumaczy się tym, że ogólną średnią w tym wieku podniosły bardzo wydatnie dziewczęta grupy dynarskiej. Omawiając grupę alpejską,

ostatnią z zespołu widzimy, że w 12-tym i 13-tym roku życia, średnia wzrostu jest większa od przeciętnej, podczas gdy w nanastępnych spada poniżej przeciętnej. Fakt nadwyżki w wieku 12-tu i 13-tu lat, jest spowodowany wcześniejszym rozwojem dziewcząt alpejskich co pozostaje w zgodności z wspomnianymi wyżej wynikami badań Olgi *Spitzer-Willerowej.*

Z powyższych zestawień widzimy, jak wyraźnie występują różnice rasowe we wzroście. Wpływ warunków zewnętrznych na rozwój wzrostu jest niewątpliwy. Wiemy, że złe warunki higieniczne i słabe odżywienie zmniejszają przyrost roczny. W naszym wypadku mamy materiał ściśle selekcjonowany tak pod względem zdrowotnym jak i środowiska, a więc zaobserwowane różnice we wzroście są spowodowane bezwątpienia, w znacznej mierze wpływem czynników rasowych. Obraz rozwoju poszczególnych typów przejawia się również w rocznych przyrostach wzrostu. Wiemy, że okres dojrzewania poprzedzany jest przyśpieszonym rośnięciem, a więc gwałtownym zwiększeniem przyrostów. Zobaczymy jak wyglądają tempa rozwojowe na naszym zróżnicowanym rasowo materiale. Zestawienie rocznych przy-

TAB. 16.
Roczne przyrosty wzrostu.
Accroissement annuel de la taille.

Wiek *Age*	Rasa nordyczna *Race nordique*	Rasa laponoidalna *Race laponoïde*	Typ sub-nordyczny *Type sub-nordique*	Typ sub-laponoidalny *Type sub-laponoïde*	Typ dynarski *Type dinarique*	Typ alpejski *Type alpine*
12 — 13	+ 1.0	+ 2.2	+ 5.1	+ 6.4	+ 5.2	+ 6.2
13 — 14	+ 4.1	+ 2.0	+ 1.1	+ 1.8	+ 2.6	— 0.4
14 — 15	+ 2.1	+ 0.5	+ 1.7	+ 0.3	+ 0.8	+ 0.7
15 — 16	+ 0.3	+ 1.8	— 0.5	+ 0.5	+ 3.4	+ 0.5
16 — 17	+ 0.2	—	+ 0.7	+ 0.5	—	+ 0.4

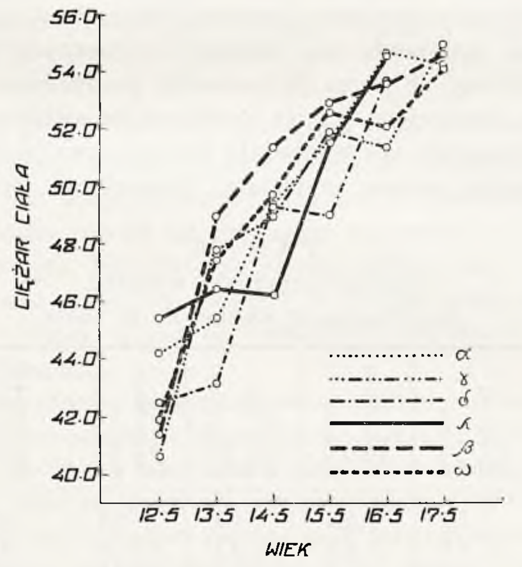
rostów daje tablica 16. Zauważyć musimy przede wszystkim fakt izolowania się dziewcząt nordycznych.

Podczas gdy maximum przyrostów innych typów znajduje się między 12-tym i 13-tym rokiem, zaś dla rasy laponoidalnej maximum to musiało być prawdopodobnie przed 12-tym rokiem życia, to dla dziewcząt nordycznych maximum przyrostów przypada na wiek między 13 a 14-tym rokiem życia. Należy zatem

przypuszczać, że i analogiczne różnice zachodzić muszą w okresach dojrzewania płciowego. Możemy zatem wnioskować, że z pośród uwzględnionych tu typów rasowych, najszybciej dojrzewa typ laponoidalny, później mniej więcej w jednym czasie typ sub-nordyczny, sublaponoidalny, dynarski i alpejski, zaś później rasa nordyczna. Pozostaje to w zgodności ze stwierdzonym wiekiem dojrzewania dla dziewcząt szwedzkich przez *Key'a* i norweskich przez *C. Schiötz'a.* Oba te kraje są terenem przewagi typu nordycznego.

CIĘŻAR CIAŁA.

Dane co do ciężaru ciała podaje tablica 17-ta oraz rysunek 4.



Rys. 4. Różnice rasowe w rozwoju ciężaru ciała.
Fig. 4. Différence raciale dans le développement du poids.

Należy oczekiwać prawidłowego wzrastania wagi równolegle z wzrastaniem przyrostów we wzroście. Spójrzmy na obraz jaki nam daje tablica 18 przyrostów ciężaru ciała. Obserwujemy tu dwa maxima. Pierwszy odpowiada przyrostowi ciężaru ciała zwiększonemu równolegle z wydłużaniem, wtórny przyrost przypada na okres, kiedy organizm przeszedłszy proces wydłużania przed właściwym dojrzewaniem płciowym, zaczyna rozrastać się wszerz. W grupie laponoidalnej maximum przyrostu

TAB. 17.

Charakterystyka ciężaru ciała. — *Caractéristique des poids.*

Rasa nordyczna *Race nordique*				Typ subnordyczny *Type subnordique*				Typ dynarski *Type dinarique*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12 ½	13	44.2	5.43	12 ½	30	40.6	7.08	12 ½	15	42.5	7.07
13 ½	10	45.4	3.87	13 ½	30	47.8	6.32	13 ½	14	43.2	4.18
14 ½	15	49.4	4.68	14 ½	30	49.0	6.40	14 ½	13	49.4	4.15
15 ½	18	51.6	7.46	15 ½	30	51.8	7.13	15 ½	12	49.0	4.85
16 ½	10	54.6	7.21	16 ½	20	51.3	5.93	16 ½	12	53.6	4.85
17 ½	10	54.2	5.55	17 ½	15	54 8	4.33	17 ½	—	—	—
Rasa laponoidalna *Race laponoide*				**Typ sublaponoidalny** *Type sublaponoïde*				**Typ alpejski** *Type alpine*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12 ½	10	45.4	6.95	12 ½	17	41.4	6.62	12 ½	15	41.8	8.37
13 ½	18	46.4	8.28	13 ½	12	49.0	6.22	13 ½	15	47.4	5.35
14 ½	12	46.2	7.46	14 ½	11	51.3	6.21	14 ½	15	49.7	5.65
15 ½	10	51.5	6.33	15 ½	11	52.9	5.14	15 ½	19	52.6	6.48
16 ½	10	54.4	4.29	16 ½	10	53.5	5.62	16 ½	10	52.0	5.35
17 ½	—	—	—	17 ½	12	54.5	4.36	17 ½	10	54.0	5.06

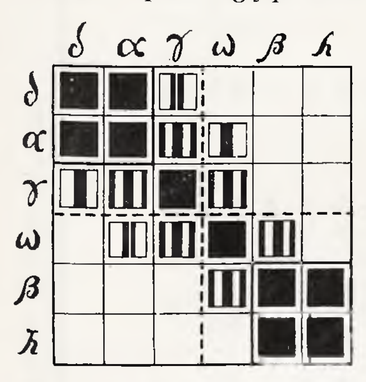
TAB. 18.
Roczne przyrosty ciężaru ciała.
Accroissement annuel du poids.

Wiek *Age*	Rasa nordyczna *Race nordique*	Rasa laponoidalna *Race laponoïde*	Typ sub-nordyczny *Type sub-nordique*	Typ sub-laponoidalny *Type sub-laponoïde*	Typ dynarski *Type dinarique*	Typ alpejski *Type alpine*
12 — 13	+ 1.2	+ 1.0	+ 7.2	+ 7.6	+ 0.7	+ 5.6
13 — 14	+ 4.0	— 0.2	+ 1.2	+ 2.3	+ 6.2	+ 2.3
14 — 15	+ 2.2	+ 5.3	+ 2.8	+ 1 6	— 0.4	+ 2.9
15 — 16	+ 3.0	+ 2.9	— 0.5	+ 0.6	+ 4.6	— 0.6
16 — 17	— 0.4	—	+ 3.5	+ 1.0	—	+ 2.0

przypada między 14 a 15-tym rokiem życia. Prawdopodobnie przyrost pierwszy odbywa się wcześniej, niż datowany jest nasz materiał, a mianowcie między 11 a 12-tym rokiem. Zastanawiając się nad ciężarem ciała badanych dziewcząt, nie możemy wnioskować o ich budowie, gdyż doszlibyśmy do fałszywych wyników. Np. średnia ciężaru ciała dziewcząt nordycznych w wieku lat 17-tu wynosi 54,2 kg, zaś dziewcząt sublaponoidalnych 54,5 kg, różnica, jak widzimy, minimalna. Dopiero jednak porównując z równoległą średnią wzrostu, widzimy, że przy prawie identycznej wadze, dziewczynki nordyczne mają 160,7 cm wzrostu, dziewczynki sublaponoidalne 156,8 cm. Pierwsze zatem charakteryzują się lekką smukłą budową, drugie ciężką atletyczną.

Dlatego możemy określić budowę właściwą, rozpatrując stosunek wagi do wzrostu. Wobec tego spróbujmy określić budowę wprowadzając wskaźnik *Rohrer'a*. Obliczyliśmy współczynniki podobieństwa wskaźnika *Rohrer'a* dla wszystkich grup rasowych. Wynik tego ujęcia ilustruje diagram (rysunek 5). W diagramie tym dostaliśmy dwie zwarte grupy stojące na krańcach, obejmujące każda po dwie grupy rasowe, oraz grupę dwóch elementów nawiązujących się, pierwszy do grupy górnej, drugi podchodzi do ostatniego kompleksu w naszym diagramie. Pierwszą grupę tworzą dziewczęta nordyczne i dynarskie. Obie grupy mają budowę leptosomatyczną, a więc są smukłe o długich proporcjach ciała. W skład ostatniej wchodzą dziewczęta laponoidalne i sublaponoidalne. Obie reprezentują budowę atletyczną lub pykniczno-atletyczną, którą cechuje budowa krępa,

duża klatka piersiowa i krótkie kończyny. Dziewczęta grupy subnordycznej nawiązują się słusznie do grupy pierwszej, gdyż cechuje je, zarówno budowa leptosomatyczna jak i atletyczna, jednakże z przewagą pierwszej.



Rys. 5. Graficzne przedstawienie współczynników podobieństwa grup rasowych we wskaźniku Rohrer'a.
Fig. 5. Représentation graphique des coefficientes de ressemblence des groupe raciales, calculés selon l'index Rohrer.

Przeciwnie, grupa dziewcząt alpejskich, aczkolwiek jest również pośrednią między budową obu typów, ma jednak przewagę typu atletyczno-pyknicznego.

IV.

SPRAWNOŚĆ W SKOKU WZWYŻ W RZUCIE PIŁKĄ PALANTOWĄ I W BIEGU NA 60 M.

Charakterystykę rozwoju sprawności w *skoku wzwyż* daje nam Tablica 19 i rysunek 6. Jak widzimy wyróżnione grupy rozpadły się na dwa wyraźne kompleksy, lepszych i słabszych.

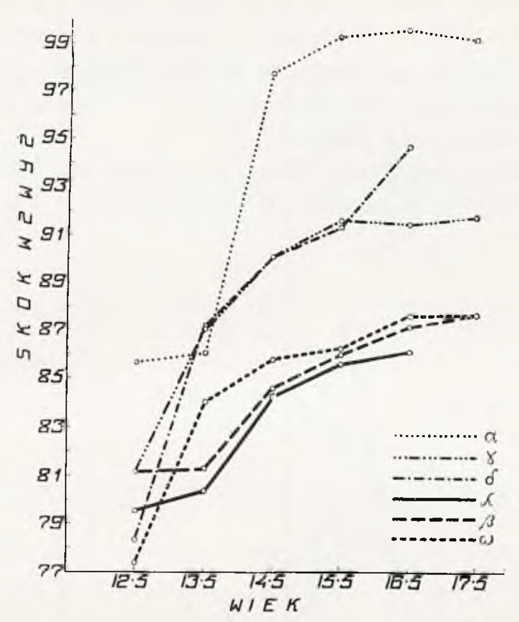
W skład pierwszej grupy wchodzą dziewczęta nordyczne, dynarskie i subnordyczne, drugi zespół tworzą dziewczęta sublaponoidalne, alpejskie i laponoidalne. Niezmiernie charakterystycznym jest fakt układu zupełnie zgodnego ze wzrostem (porównaj rys. 2). I tam widzimy rozbicie na dwa zespoły dzielące się identycznie jak grupy według skoku wzwyż. Widocznie więc wyższy wzrost odpowiada lepszym wynikom w skoku. Jeszcze dokładniej wpływ budowy zaznacza się przy porównaniu ze wskaźnikiem *Rohrer'a* (zob. rys. 5). Pierwszy zespół dziewcząt o lepszych wynikach w skoku odpowiada pierwszej grupie według podziału *Rohrer'a,* charakteryzującej się dominacją leptosomatycznych cech budowy. Druga grupa słabszych dziewcząt w skoku wzwyż, odpowiada grupie charakteryzującej się budową pykniczno-atletyczną. Widzimy więc, że sprawność

TAB. 19.

Charakterystyka skoku wzwyż. — *Caractéristique des sauts en hauter.*

Rasa nordyczna *Race nordique*				Typ subnordyczny *Type subnordique*				Typ dynarski *Type dinarique*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12½	13	85.6	10.56	12½	30	81.2	10.06	12½	15	78.3	9.94
13½	10	86.0	11.13	13½	30	87.0	10.06	13½	14	87.1	9.77
14½	15	97.7	10.78	14½	30	90.0	11.33	14½	13	90.0	9.81
15½	18	99.2	10.17	15½	30	91.5	11.70	15½	12	91.2	9.38
16½	10	99.5	10.82	16½	20	91.3	11.49	16½	12	94.6	9.89
17½	10	99.0	10.68	17½	15	91.6	10.12	17½	—	—	—
Rasa laponoidalna *Race laponoïde*				**Typ sublaponoidalny** *Type sublaponoïde*				**Typ alpejski** *Type alpine*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12½	10	79.5	10.11	12½	17	81.2	9.78	12½	15	77.3	7.93
13½	18	80.3	10.99	13½	12	81.3	10.43	13½	15	84.0	5.88
14½	12	84 2	10.77	14½	11	84.5	10.33	14½	15	85.7	7.93
15½	10	85.5	9.86	15½	11	85.9	9.96	15½	19	86.2	9.86
16½	10	86.0	9.17	16½	10	87.0	9.27	16½	10	87.5	7.50
17½	—	—	—	17½	12	87.5	9.90	17½	10	87.5	5.78

skoku wzwyż jest ściśle związana z budową. Konstytucja dziewcząt rasy nordycznej i jej mieszańców pozostaje w większej



Rys. 6. Różnice rasowe w rozwoju skoku wzwyż.
Fig. 6. Différence raciale dans le développement dans le saut en hauteur.

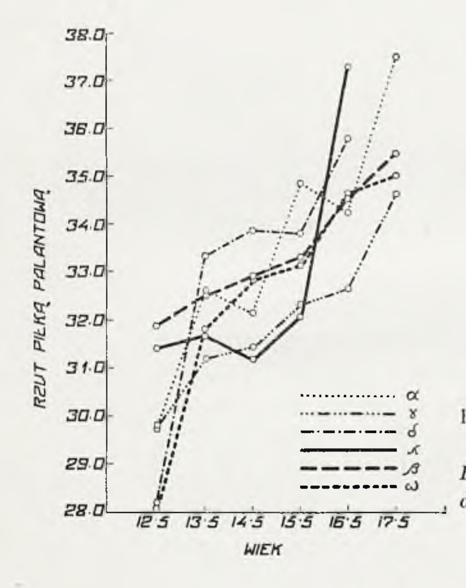
harmonii z konkurencją skoku wzwyż, niż krępa budowa rasy laponoidalnej. Pozostaje to w zgodności z wynikami pracy *H. Milicerowej*, która badając materiał zbierany przez Zakład

TAB. 20.
Roczne przyrosty skoku wzwyż.
Accroissement annuel du saut en hauteur.

Wiek *Age*	Rasa nordyczna *Race nordique*	Rasa laponoidalna *Race laponoïde*	Typ sub-nordyczny *Type sub-nordique*	Typ sub-laponoidalny *Type sub-laponoïde*	Typ dynarski *Type dinarique*	Typ alpejski *Type alpine*
12 — 13	+ 0.4	+ 0.8	+ 5.8	+ 0.1	+ 8.8	+ 6.7
13 — 14	+ 11.7	+ 3.9	+ 3.0	+ 0.3	+ 2.9	+ 1.7
14 — 15	+ 1.5	+ 1.3	+ 1.5	+ 1.4	+ 1.2	+ 0.5
15 — 16	+ 0.3	+ 0.5	— 0.2	+ 1.1	+ 3.4	+ 1.3
16 — 17	— 0.5	—	+ 0.3	+ 0.5	—	—

Antropologii w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego, stwierdziła, że sprawność w skoku wzwyż wymaga leptosomatycznej budowy. Tablica 20 daje nam obraz rocznych przyrostów w skoku wzwyż. Widzimy, że zgodnie z przyrostem wzrostu, zwiększają się przyrosty w skoku. Silniejszy spadek przyrostów zaznacza się w 15-tym roku życia, a więc w okresie kiedy organizm rozrasta się wszerz.

Rzut piłką palantową. Dane odnoszące się do rzutu piłką palantową, daje nam tablica 21 i rysunek 7.



Rys. 7. Różnice rasowe w rozwoju rzutem piłką palantową.
Fig. 7. Différence raciale dans le développement dans le lancement de la balle pleine.

W tablicy powyższej widzimy bardzo charakterystyczny układ, wykazujący, że grupa laponoidalna najsłabsza w konkurencji skoku, osiąga znacznie lepsze wyniki w rzutach. Podobnie poprawia się wynik dziewcząt sublaponoidalnych i alpejskich. Wyniki dziewcząt subnordycznych z trzeciego miejsca w wieku 12-tu lat spadają na ostatnie w latach późniejszych. W rzucie piłką palantową dziewczęta nordyczne osiągają wprawdzie najlepsze wyniki, ale równocześnie dziewczęta rasy laponoidalnej i jej mieszańców zajmują lepsze miejsca w porównaniu ze skokiem wzwyż, dziewczęta laponoidalne w 16-tym roku życia rzucają lepiej od nordycznych. Rozpatrzmy skolei jak wyglądają roczne przyrosty w rzucie piłką palantową. Uderza nas tu przedewszystkiem gwałtowny spadek przyrostów między

T A B. 21.

Charakterystyka rzutu piłką palantową. — *Caractéristique du lancement de la balle pleine.*

Rasa nordyczna *Race nordique*				Typ subnordyczny *Type subnordique*				Typ dynarski *Type dinarique*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12½	13	29.7	8.17	12½	30	29.8	6.47	12½	15	28.2	7.82
13½	10	32.6	8.76	13½	30	31.2	6.21	13½	14	33.3	7.04
14½	15	32.1	8.00	14½	30	31.4	7.70	14½	13	33.8	7.25
15½	18	34.8	8.86	15½	30	32.4	7.16	15½	12	33.7	7.51
16½	10	34.2	8.10	16½	20	32.7	7.10	16½	12	35.8	5.34
17½	10	37.6	7.00	17½	15	34.6	7.77	17½	—	—	—

Rasa laponoidalna *Race laponoïde*				Typ sublaponoidalny *Type sublaponoïde*				Typ alpejski *Type alpine*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12½	10	31.4	6.69	12½	17	31.9	7.45	12½	15	28.1	8.31
13½	18	31.7	6.90	13½	12	32.5	7.16	13½	15	31.8	6.78
14½	12	31.2	7.42	14½	11	32.9	7.19	14½	15	32.8	7.46
15½	10	32.4	5.16	15½	11	33.3	7.95	15½	19	33.1	7.19
16½	10	37.3	6.08	16½	10	34.5	7.94	16½	10	34.6	6.44
17½	—	—	—	17½	12	35.5	7.78	17½	10	35.0	7.88

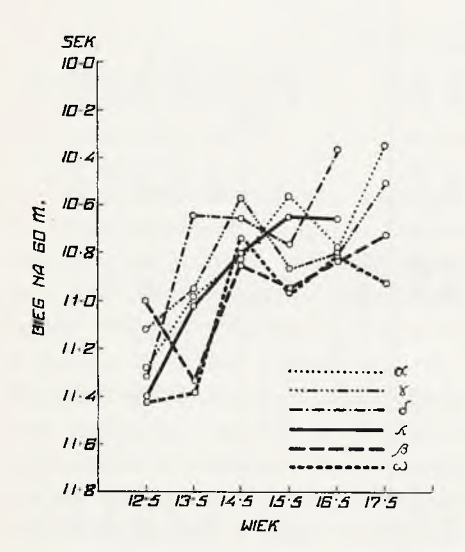
13-tym a 14-tym rokiem życia, i następnie ich wtórne podniesienie się. (Tablica 22).

TAB. 22.
Roczne przyrosty rzutu piłką palantową.
Accroissement annuel du lancement de la balle pleine.

Wiek *Age*	Rasa nordyczna *Race nordique*	Rasa laponoidalna *Race laponoïde*	Typ sub-noidyczny *Type sub-nordique*	Typ sub-laponoidalny *Type sub-laponoïde*	Typ dynarski *Type dinarique*	Typ alpejski *Type alpine*
12 — 13	+ 2.9	+ 0.3	+ 1.4	+ 0.6	+ 5.1	+ 3.7
13 — 14	— 0.5	— 0.5	+ 0.2	+ 0.4	+ 0.5	+ 1.0
14 — 15	+ 2.7	+ 1.2	+ 1.0	+ 0.4	— 0.1	+ 0.3
15 — 16	— 0.6	+ 4.9	+ 0.3	+ 1.2	+ 2.1	+ 1.5
16 — 17	+ 3.4	—	+ 1.9	+ 1.0	—	+ 0.4

Łączy się to z okresem rozrastania się organizmu wszerz, stąd wniosek, że wielkość masy ciała wpływa korzystnie na podniesienie wyników w rzucie.

Bieg na 60 m. (Tablica 23) (Rys. 8). Bieg daje nam obraz podobny do rozwoju sprawności w skoku. Wyraźnie odcinają



Rys. 8. Różnice rasowe w rozwoju biegu na 60 m.
Fig. 8. Différence raciale dans le développement de l'aptitude à la course de 60 m.

się dziewczęta nordyczne, dynarskie i subnordyczne, przewaga więc mieszańców nordycznych jest niewątpliwa. Dziewczęta

TAB. 23.

Charakterystyka w biegu na 60 m. — *Caracteristique de la course de 60 m.*

Rasa nordyczna *Race nordique*				Typ subnordyczny *Type subnordique*				Typ dynarski *Type dinarique*			
Wiek *Age*	Liczebność *Frequence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Frequence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Frequence*	A	σ
12 ½	13	11″28	0.82	12 ½	30	11″12	0.66	12 ½	15	11″32	0.94
13 ½	10	10″98	0.82	13 ½	30	10″95	0.74	13 ½	14	10″64	0.94
14 ½	15	10″83	0.73	14 ½	30	10″57	0.72	14 ½	13	10″65	0.93
15 ½	18	10″56	0.89	15 ½	30	10″87	0.79	15 ½	12	10″77	0.87
16 ½	10	10″77	0.82	16 ½	20	10″79	0.75	16 ½	12	10″37	0.80
17 ½	10	10″35	0.78	17 ½	15	10″51	0.82	17 ½	—	—	—
Rasa laponoidalna *Race laponoïde*				**Typ snblaponoidalny** *Type sublaponoïde*				**Typ alpejski** *Type alpine*			
Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ	Wiek *Age*	Liczebność *Fréquence*	A	σ
12 ½	10	11″40	0.95	12 ½	17	11″00	0.73	12 ½	15	11″43	0.63
13 ½	18	11″02	0.97	13 ½	12	11″34	0.78	13 ½	15	11″39	0.75
14 ½	12	10″81	0.87	14 ½	11	10″85	0.77	14 ½	15	10″74	0.75
15 ½	10	10″65	0.79	15 ½	11	10″95	0.71	15 ½	19	10″97	0.71
16 ½	10	10″66	0.43	16 ½	10	10″84	0.78	16 ½	10	10″82	0.91
17 ½	—	—	—	17 ½	12	10″73	0.79	17 ½	10	10″93	0.76

sublaponoidalne i alpejskie biegają gorzej. Najprawidłowiej wygląda krzywa biegu dziewcząt laponoidalnych, osiągają one stopniowo coraz lepsze wyniki, a w wieku 15 i 16 lat są na drugim miejscu. Jest to spowodowane tem, że dziewczęta rasy laponoidalnej dojrzewają wcześniej, w wieku 15 i 16 lat już nie podlegają wahaniom okresu dojrzewania, którym podlegają wtedy mieszańcy nordyczni, co objawia się nagłym pogorszeniem wyników, poczem następuje przyrost sprawności i widzimy, że mieszańcy nordyczni uzyskują w biegu na 60 m. przewagę. Przypuszczać należy zatem, że i biegi krótkodystansowe wymagają budowy leptosomatycznej.

Tablica 24 daje nam obraz rocznych przyrostów w biegu na 60 m.

TAB. 24.
Roczne przyrosty biegu na 60 m.
Caracteristique de la course de 60 m.

Wiek *Age*	Rasa nordyczna *Race nordique*	Rasa laponoidalna *Race laponoïde*	Typ sub-nordyczny *Type sub-nordique*	Typ sub-laponoidalny *Type sub-laponoïde*	Typ dynarski *Type dinarique*	Typ alpejski *Type alpine*
12 — 13	+ 0.3	+ 0.38	+ 0.17	— 0.34	+ 0.68	+ 0.04
13 — 14	+ 0.15	+ 0.21	+ 0.38	+ 0.49	— 0.01	+ 0.65
14 — 15	+ 0.27	+ 0.26	— 0.30	— 0.10	— 0.12	— 0.23
15 — 16	— 0.21	— 0.11	+ 0.08	+ 0.11	+ 0.40	+ 0.15
16 — 17	+ 0.42	—	+ 0.28	+ 0.11	—	— 0.11

Podobnie jak w rzucie obserwujemy gwałtowny spadek przyrostów między 14-tym a 15-tym rokiem życia i wtórny wzrost w wieku 16 i 17-tu lat.

ZESTAWIENIE KOŃCOWE.

Przechodząc do zestawienia wyników przeprowadzonej analizy rozwoju sprawności fizycznej sześciu wyróżnionych grup rasowych, widzimy, że zagadnienie skomplikowanego na pozór związku typów rasowych ze sprawnością fizyczną upraszcza się przez podział na dwa kompleksy: 1) grupę rasy nordycznej i jej mieszańców o cechach budowy leptosomatycznej, 2) grupę rasy laponoidalnej i jej mieszańców o cechach budowy atletycznej lub atletyczno-pyknicznej. Sprawność fizyczna

uwarunkowana jest w dużym stopniu budową. W skokach wzwyż np. przeciwstawiają się sobie dwa wyraźne kompleksy typów, a mianowicie dziewczęta nordyczne, dynarskie i subnordyczne wykazują lepsze wyniki, dziewczęta laponoidalne, sublaponoidalne i alpejskie są w skokach słabsze. Podobny obraz, jakkolwiek nie tak jaskrawy daje bieg na 60 m., gdyż wprawdzie typ sublaponoidalny i alpejski daje stosunkowo najsłabsze wyniki, to jednak sprawność w tej konkurencji rasy laponoidalnej jest wyraźnie od nich lepsza. Odmienny obraz, bardziej skomplikowany daje sprawność w rzutach piłką palantową.

Porównanie rozwoju sprawności ruchowej z rozwojem budowy ciała t. z. wzrostu i ciężaru ciała poszczególnych typów rasowych, nasuwa przypuszczenie, że istotną przyczyną różnic w rozwoju sprawności fizycznej są różnice w budowie ciała poszczególnych typów rasowych. Zespół bowiem nordyczny charakteryzuje leptosomatyczna budowa, gdy zespół laponoidalny posiada budowę atletyczną, względnie atletyczno - pykniczną. Z wąską wydłużoną budową związany jest lepszy skok i bieg, gdy z tęgą i szeroką lepszy rzut.

Słuszność powyższego przypuszczenia potwierdza przeliczenie na punkty sprawności poszczególnych typów rasowych według tablic „Miernika" Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, co ilustruje tablica 25.

Ocena punktowa według tabel „Miernika" uwzględnia różnice we wzroście i ciężarze ciała, a zatem te najważniejsze cechy charakteryzujące ogólną budowę ciała. Widzimy, że przy uwzględnieniu tych cech różnice rasowe w sprawności fizycznej znikają niemal zupełnie, należy zatem wnioskować, że są one uwarunkowane przede wszystkim różną budową ciała. Wniosek ten jest oczywiście słuszny dla tego poziomu sprawności fizycznej, jaka cechuje młodzież naszych szkół średnich. Dla wyższych poziomów usprawnienia sportowego, wchodzić oczywiście mogą i inne czynniki poza budową ciała.

Fakty wyżej stwierdzone posiadają doniosłe znaczenie praktyczne. Oceniając sprawność ruchową naszej młodzieży tabelami „Miernika", uwzględniamy w dostatecznej mierze różnice rasowe. Tabele te są zatem w zupełności wystarczającą podstawą do sprawiedliwej oceny rozwoju sprawności ruchowej

TAB. 25.

Średnia sprawność fizyczna grup rasowych w punktach, według tabel „Miernika".

La moyenne d'aptitude physique des groupes raciales en points, selon la ponctuation établie d'après l'Etalon du Conseil Scientifique d'Education Physique.

Rasa *Race*	Wiek *Age*	Skok wzwyż *Saut en hauteur*	Rzut p. palantową *Lancement de la b. pl.*	Bieg na 60 m. *Course de 60 m.*
Nordyczna *Nordique*	12½	51	48	48
	13½	48	50	50
	14½	55	46	50
	15½	54	48	53
	16½	54	46	50
	17½	53	46	56
Laponoidalna *Laponoïde*	12½	47	52	48
	13½	40	48	68
	14½	43	46	52
	15½	41	44	53
	16½	43	54	53
	17½	—	—	—
Typ subnorodyczny *Type subnordique*	12½	47	48	50
	13½	48	46	48
	14½	49	44	53
	15½	47	44	48
	16½	45	44	50
	17½	46	45	56
Typ sublaponoidalny *Type sublaponoïde*	12½	49	54	55
	13½	40	48	45
	14½	43	48	52
	15½	44	48	50
	16½	44	48	52
	17½	41	46	52
Typ dynarski *Type dinarique*	12½	44	46	48
	13½	48	52	57
	14½	49	46	54
	15½	48	46	50
	16½	48	50	57
	17½	—	—	—
Typ alpejski *Type alpine*	12½	42	44	47
	13½	44	48	43
	14½	44	48	54
	15½	43	46	50
	16½	41	48	48
	17½	41	45	48

i mogą być z jednakową ścisłością stosowane do każdego materiału, bez względu na różnice rasowe.

Na opracowanym materiale stwierdzone zostały również różnice rasowe w przebiegu wieku dojrzewania. Najwolniej rozwija się rasa nordyczna, najwcześniej laponoidalna i typ alpejski. Stwierdzenie tego faktu może posiadać duże znaczenie dla wychowawców na terenie szkoły.

W zakończeniu niech mi wolno będzie wyrazić serdeczne podziękowanie Panu Generałowi Drowi *S. Rouppertowi,* Wiceprzewodniczącemu Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, za umożliwienie mi niniejszej pracy, Panu Docentowi Drowi *J. Mydlarskiemu* wyrażam specjalną wdzięczność za bezpośrednie kierownictwo oraz wiele cennych wskazówek.

PIŚMIENNICTWO.

Czekanowski J. Zarys antropologii Polski. Lwów, 1930.

— Zarys metod statystycznych w zastosowaniu do antropologii. Warszawa, 1913.

Klimek S. Terytoria antropologiczne. Prace geograficzne wydawane przez *E. Romera.* Warszawa, 1932.

Lange Ł. Z badań nad rozwojem fizycznym młodzieży. Przegl. Fizjolog. Ruchu, 1934.

Mydlarski J. Charakterystyka antropologiczna uczestników międzynarodowych zawodów narciarskich w Zakopanem 1919. Przegl. Sport.-Lek. 3, nr. 2 i 3, 1931.

— Sprawność fizyczna młodzieży w Polsce. Przegl. Fizjolog. Ruchu, 1935.

Milicerowa H. Budowa ciała a sprawność skoku wzwyż. Przegl. Fizjolog. Ruchu, 1933.

Schiötz E. Massen Untersuchungen über die sportliche Leistunsfähigkeit von Knaben und Mädchen der höheren Schulen. Berlin, 1929.

Skerlj B. Menschlicher Körper und Leibesübungen. Warszawa, 1936.

Spitzer-Willerowa O. Przyczynek do badań antropologicznych dziewczynek krakowskich. M. AAE. 1919, T. XIV, s. 145—194.

W. MISSIURO.

FIZJOLOGIA PRACY I ĆWICZEŃ FIZYCZNYCH

IV. WPŁYW SYSTEMATYCZNEJ PRACY FIZYCZNEJ NA NARZĄDY I FUNKCJE.

Procesy przystosowania się ustroju do pracy.

Dotychczasowy dorobek wiedzy o zmianach gospodarki ustrojowej podczas pracy wskazuje, że w złożonym zespole czynnościowym, składającym się na zjawiska aktywności, ustrój występuje jako harmonijna zorganizowana całość. Niepodobna zagłębiać się w rozbiór przyczynowości, skutków oraz praw, regulujących udział w procesach pracy odosobnionego narządu, lub też całego układu fizjologicznego z zupełnym wyłączeniem szeregu innych skorelowanych funkcyj. Jednym z dowodów wzajemnego zazębiania się przejawów czynnościowych, owej wspólnoty składowych części maszyny ludzkiej jest możliwość ujęcia całej fizjologii człowieka pracującego w ramach omawiania czynności mięśni. Podobnie bardziej syntetyczne przedstawienie zmian krążenia i oddychania wyświetla zasadnicze zjawiska, będące wyrazem aktu adaptacji ustroju w odpowiedzi na bodziec pracy. Na nasilenie reakcji wywołanej przez ten bodziec, jak również po części i na jej charakter wpływają zarówno właściwości konstytucji funkcjonalnej osobnika, jak i te cechy nabyte, które rozwijają się w następstwie dłuższego okresu dokonywania tej samej czynności.

Omawiane zmiany, wyrażające się w zwiększeniu wydajności pracy łącznie ze wzrostem odporności na zmęczenie są wynikiem dwóch równoległych procesów, nie zawsze dających się oddzielić jeden od drugiego: 1) wyćwiczenia, czyli udoskonalenia się w wykonywanych czynnościach, składających się na dany rodzaj pracy, oraz 2) treningu, polegającego na usprawnieniu fizjologicznym, podnoszącym zdolność dostosowania się do każdego rodzaju pracy w zakresie danej aktywności — ruchowej czy też umysłowej.

Określenie treningu, używane w mowie potocznej najczęściej w odniesieniu do sportu, jest niejednokrotnie identyfikowane z oznaczeniem „formy treningowej", stanu wytrenowania, który jest

w swej istocie rezultatem dłuższego lub krótszego okresu wciągania się osobnika do wzmożonej aktywności. Ściślejsze rozróżnienie przytoczonych pojęć, oznaczających przyczynę i skutek, staje się jasne przy bliższym wejrzeniu w podłoże fizjologiczne omawianych zjawisk.

Z wyżej powiedzianego wynika, że trening, poprzedzający osiągnięcie t. zw. „dobrej formy", polega na procesie stopniowego dostosowywania się ustroju do często powtarzanych oraz wzrastających wymagań pracy w szerokim tego słowa znaczeniu. Ogólne zmiany funkcjonalne wywołane treningiem odbijają się na napięciu czynnościowym całokształtu funkcyj oraz powodują przestrojenie normalnej równowagi całej gospodarki ustrojowej. W okresie, poprzedzającym osiągnięcie stanu wytrenowania, organizm przechodzi próby pokonywania szeregu oporów, nasuwanych przez wzrastające obciążenie pracą, lub wynikających ze swoistych cech jego konstytucji morfologicznej i funkcjonalnej. Ostateczny wynik treningu wyraża się w wytworzeniu tych optymalnych warunków czynnościowych, które decydują podczas pracy o maximum jej wydajności, przy najdalej posuniętym zaoszczędzeniu kosztu fizjologicznego.

W podejściu do ustalenia natury zjawisk treningu i cech przez niego wywoływanych na pierwszy plan wysuwają się te zmiany morfologiczne i czynnościowe, które same przez się rzucają się w oczy, nie wymagając pomocy specjalnych metod badawczych. Najbardziej oczywistym efektem treningu fizycznego, stanowiącym istotną treść jego oddziaływań jest udoskonalenie ogólnej sprawności funkcjonalnej osobnika. W zestawieniu z wpływami wyćwiczenia w zakresie motoryki objawia się ono w zwiększeniu siły mięśni i szybkości ruchów, ich zręczności i precyzji, jak również w rozszerzeniu możliwości dokonywania dłuższej pracy bez występowania wyraźniejszych oznak zmęczenia. Bardziej oszczędna praca łączy się jednocześnie ze wzrostem jej wydajności. Usprawnienie układu somatycznego po treningu uzewnętrznia się jednocześnie w zespole przejawów natury subiektywnej. Podniesienie biotonusu całego ustroju objawia się przede wszystkim w dobrym samopoczuciu ogólnym oraz innych wrażeniach o charakterze dodatnim. Zasadniczą cechą podłoża psychicznego pracy osobnika trenującego się jest odczuwanie stopniowego wciągania się w dany rodzaj pracy równolegle z doskonaleniem „formy". Postępujący trening łączy się ze zmniejszeniem wysiłku woli, mobilizowanego w stopniu o wiele znaczniejszym podczas tej samej pracy przez osobnika niewytrenowanego. Wytrenowany przystępuje do pracy o wiele raźniej i chętniej. Zjawia się uczucie pewności, że wszystkie dotychczasowe trudności pokonywane są z większą łatwością. Praca staje się mniej uciążliwa nerwowo.

Powyższy zespół cech psychicznych, decydujących o atmosferze sprzyjającej wykonywaniu pracy, wytwarza się na tle potęgowanego przez trening stanu euforycznego.

W miarę wzrostu stopnia wytrenowania obok łatwiejszego operowania rozporządzalnymi zasobami energetycznymi zwiększa się odporność na zjawiska zmęczenia. Chwila występowania zmęczenia podczas pracy opóźnia się coraz bardziej, pozwalając osobnikowi wytrenowanemu na podniesienie norm pracy z jednoczesnym obniżeniem jej kosztu. Fizjologiczne usprawnienie ustroju wzrasta równolegle do zmian wzajemnego stosunku antagonistycznych wpływów treningu i zjawisk zmęczenia na korzyść pierwszego.

Analiza procesu treningowego oraz uzyskiwanych przez niego cech staje się jeszcze bardziej złożona o ile weźmie się pod uwagę, że podstawowe zjawiska treningu wchodzą w zakres czynników, decydujących o adaptacji do codziennych zajęć zawodowych bez względu na ich charakter i treść. Zjawiska treningu wypełniają zasięg doświadczeń osobnika, poczynając od pierwszych ćwiczeń motoryki dziecka, poprzez całe życie. Podobnie przez okres treningu przechodzi osobnik, powracający stopniowo do normalnego trybu życia po przebyciu dłuższej choroby.

W zależności od przewagi współudziału w pracy układu ruchowego lub elementów czynności psychicznych, zarówno przebieg treningu, jak i wywierane przez niego wpływy okazują większe lub mniejsze różnice. Jednak dokładnego rozgraniczenia aktywnej roli elementu psychicznego i fizycznego nie daje się ustalić. Przy treningu połączonym z kształceniem układu ruchowego, nie możemy pominąć zależności otrzymywanych wyników od współudziału wzmożonej czynności odcinków układu nerwowego, które są siedliskiem najwyższych przejawów życia psychicznego. I odwrotnie — obserwujemy niejednokrotnie dodatni wpływ kształcenia ruchowego na usprawnienie czynności świadomych i przejawów psychicznych. Wzajemny stosunek poszczególnych elementów — nerwowego, somatycznego, psychicznego oraz emocyjnego w procesach treningu, może być określany tylko w przybliżeniu oraz w sensie ewentualnej przewagi tego, czy innego czynnika.

Mechanizmy opanowywania nowych czynności ruchowych.

Pomimo pozornego pokrewieństwa procesów treningu i wyćwiczenia, są to zjawiska pod względem fizjologicznym zupełnie różne, aczkolwiek opanowanie określonego rodzaju czynności ruchowej, lub też intelektualnej może odbywać się równolegle do przebiegu treningu ogólnego (somatycznego). W przeciwstawieniu do treningu fizjologicznego możnaby więc mówić o treningu technicznym (doskonalenie zręczności i zwinności), którego ostateczny wynik zależny jest od rozszerzenia możliwości adaptacyjnych całego zakresu czynności, wchodzących w grę przy wyćwiczeniu. Dla pracy zawodowej duże znaczenie przedstawia skojarzenie udoskonalenia zręczności ze stanem wytrenowania fizjologicznego.

W ciągu wprawiania się w nowej czynności ruchowej ujawnia się, bardziej aniżeli w jakich innych warunkach, dodatni wpływ

wywoływanego przez trening wzrostu plastyczności funkcjonalnej. Dużą rolę odgrywają również właściwości konstytucji fizycznej, charakteru i temperamentu. Czynność układu mięśniowo-nerwowego, będąca podstawą pracy fizycznej, wchodzącej w skład zwykłych zajęć zawodowych lub też ćwiczeń ciała (sportowych i gimnastycznych) urabia się w przebiegu treningu w różnym kierunku. Usprawnienie układu ruchowego, widoczne w zwiększeniu siły i wytrzymałości mięśni, szybkości, celowości i precyzji ruchów, a więc ich ekonomiki, jest wynikiem udoskonalenia koordynacji ruchowej. Proces wyćwiczenia polega na usprawnieniu już istniejących, względnie wytworzeniu nowych mechanizmów koordynacyjnych.

W pierwszych etapach ćwiczenia się kształtowanie się i utrwalanie przez osobnika niewprawionego nowych kombinacyj ruchowych, wytworzenie należytych odruchów motorycznych oraz utorowanie dróg pobudzenia właściwych mięśni odbywa się dużym kosztem energii nerwowej. Proces wprawiania się w nowym zespole ruchowym, nie ograniczając się bynajmniej do sfery motorycznej korowej, przebiega przy współudziale bardzo licznych odcinków mózgu. Na zakres aparatu korowego przypada dominująca rola wypracowania nowych dyspozycji, czyli schematu reakcji odpowiadającej bodźcowi pracy lub też wyobrażeniu jej elementów składowych, z istniejących już gotowych koordynacyj motorycznych. Proces powstawania nowego rusztowania danej reakcji ruchowej wprowadza w stan czynny prócz odcinków motorycznych również i sferę kojarzeniową oraz czuciową półkul mózgowych. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że wprawianiu się w nowym ruchu towarzyszą stany emocjonalne, kontrola wzrokowa, słuchowa itd., wówczas uwydatnia się cała zależność pierwszych etapów wyćwiczenia od stanu pobudzenia licznych oddziałów mózgu. Dowolny impuls motoryczny z kory staje się punktem wyjścia powstawania impulsów korektywnych w obrębie podstawowych zwojów podkorowych, które są podłożem regulacji miostatyki.

Prócz szlaków piramidowych, stanowiących zasadniczą drogę dowolnych impulsów w zakresie miokinetyki, zostają przy tym uruchomione i szlaki pozapiramidowe. Powstawanie ćwiczonego ruchu łączy się z utorowywaniem nowych dróg oraz tworzeniem się w aparacie pozapiramidowym szeregu odruchów warunkowych, które są wyrazem stopniowej adaptacji zainicjowanego w sferze korowej zasadniczego schematu ruchu do regulujących wpływów odruchów proprioceptywnych, informujących o istotnym stanie koordynacji przestrzennej. W miarę trwania ćwiczenia wzmacniają się nabyte zespoły odruchów warunkowych w obrębie mechanizmów podkorowych, zawiadujących automatyzacją ruchów dowolnych. O ile początkowo wykonanie każdego szczegółu ruchowego wprawia w stan czynny niewspółmiernie dużą liczbę elementów korowych, o tyle stopniowo w miarę trwania okresu nauczania, pobudzenie do aktu ruchowego ogranicza się coraz bardziej do elementów, które są istotnie nieodzowne do jego wykonania. Pierwotny stan szerokiej

irradiacji pobudzenia w obrębie aparatu korowego ustępuje za tym miejsca zjawiskomześrodkowywania tego pobudzenia.

Opanowywanie nowej kombinacji ruchowej bynajmniej więc nie polega na wyłącznym wyćwiczeniu narządów wykonawczych, którymi są części układu ruchowego, lecz jest przede wszystkim wypadkową funkcji całego mózgu. Nastawieniu na nowe koordynacje motoryczne ulega podczas wyćwiczenia cały aparat unerwienia ruchowego, poczynając od neuronów piramidowych zwojów ośrodkowych, po przez szlaki piramidowe i pozapiramidowe, rdzeń kręgowy oraz nerwy obwodowe ruchowe do ich zakończeń w mięśniach i wiązadłach. Równolegle do kształtowania się koordynacyj motorycznych, i obniżenia zatraty energii przez usuwanie ruchów niecelowych i nieekonomicznych, wytwarza się automatyzm ruchowy, dostosowany do indywidualnego rytmu aktywności osobnika. Ostateczny wynik wyćwiczenia sprowadza się do wytworzenia zdolności mobilizacji tylko tych części układu nerwowo-mięśniowego, których harmonijne współdziałanie zapewnia optymalne warunki dla wydolnej i oszczędnej pracy.

Wpływy pracy fizycznej zawodowej a następstwa treningu.

W wyświetleniu zmian czynnościowych wytwarzających się w następstwie systematycznego treningu duże trudności nasuwa wyłączenie bezpośrednich wpływów pracy mięśniowej, które uwidaczniają się w dłuższym lub krótszym przebiegu spraw wypoczynkowych. Podobnie zakłócać może istotne wyobrażenie o naturze omawianych zjawisk identyfikowanie trwałych następstw pracy fizycznej, wchodzącej w skład czynności zawodowych, z nabytymi cechami potreningowymi.

O ile następstwa racjonalnego treningu wiążą się z rozszerzeniem granic wydolności poszczególnych narządów i ustroju jako całości, o tyle chroniczne skutki zawodowej pracy fizycznej bardzo często nie pokrywają się z prawami adaptacji fizjologicznej. Daleko posunięta specjalizacja w pracy zawodowej, polegająca na uzyskaniu wprawy pod względem motorycznym w zakresie najczęściej bardzo ograniczonym, może powodować występowanie dysproporcyj morfologicznych i czynnościowych, niejednokrotnie o charakterze kwalifikującym je do dziedziny patologii.

Z innych zasadniczych cech stanów wytrenowania, odróżniających je od wpływów pozostawianych przez dłuższe uprawianie czynności ruchowych, związanych z codzienną pracą zawodową, jest też ich względnie mniejsza trwałość. Właściwości strukturalne i czynnościowe, uzyskane w rezultacie treningu ulegają naogół po krótszym lub dłuższym czasie zmianom wstecznym. Różny stopień trwałości cech funkcjonalnych potreningowych uzależniony jest od rodzaju treningu, dyspozycyj konstytucyjnych oraz wieku osobnika. Następstwa treningu ogólnego, połączonego z wykonywaniem określonej pracy mogą ujawniać nadto jednostronne wpływy jej elemen-

tów składowych, wysuwających się na pierwszy plan (siła mięśni, szybkość ruchów, wytrwałość, koordynacja nerwowo-mięśniowa, uwaga, pamięć, kojarzenie wnioskowania i decyzji z aktem ruchowym itd.). Każdy z tych komponentów pracy, decydujących o jej rodzaju oddziaływa w sposób swoisty na poszczególne funkcje. Potreningowe usprawnienie czynności układu somatycznego jest przy tym mniej trwałe w porównaniu z wywoływanym przez wyćwiczenie w pracy udoskonaleniem w obrębie mechanizmów motorycznych układu nerwowego ośrodkowego. Podobnie też uzyskana sprawność w pracy o przeważającym znaczeniu elementu zręczności (sprawność techniczna) trwa zazwyczaj dłużej, aniżeli np. nabyty przez trening wzrost siły mięśniowej.

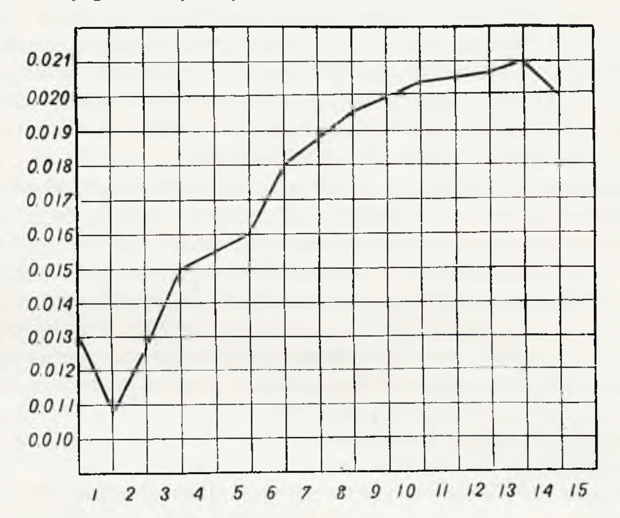
Ustalenie charakteru i wymiaru trwałych wpływów treningu fizjologicznego, czyli następstw dłuższego okresu utrzymywania ustroju w wysokich normach aktywności, oparte jest w głównej mierze na obserwacji przejawów zmian dynamiki funkcjonalnej, łatwo podlegających rejestracji za pomocą rozporządzalnych metod badawczych.

O wiele więcej trudności nasuwa syntetyczna ocena ogólnego znaczenia cech potreningowych. Jednym z względnie miarodajnych kryteriów ogólnego usprawnienia ustroju wydaje się być obserwacja potreningowych zmian wydajności pracy. Współczynnik pracy pożytecznej $\frac{A}{Q}$, wyrażający stosunek energii przemienianej w pracę mechaniczną (A) do całej energii zużytej podczas wykonywania tej pracy (Q), oznacza przy tym wyłącznie stopień oszczędności przemiany energetycznej podczas pracy. Nie jest natomiast bezwzględnym wskaźnikiem ogólnego stanu fizjologicznego, który jest wypadkową skoordynowania szeregu zespołów funkcjonalnych. Liczne spostrzeżenia stwierdzają zgodnie, że udoskonalenie koordynacji nerwowo-mięśniowej oraz bardziej oszczędne wyzyskanie energii chemicznej pożywienia, cechujące stany wytrenowania może spowodować wzrost wydajności pracy, zależnie od jej rodzaju o 5% do 20%. (*Bainbridge*[1], *Reynolds*[2]). Jest to dość znaczny stopień dodatniego wpływu, o ile zważy się, że normalna wielkość współczynnika pracy pożytecznej ustroju ludzkiego wyjątkowo tylko dochodzi w warunkach normalnych lub też przekracza 30% (przy forsownych krótkotrwałych wysiłkach).

W przebiegu zmian treningowych w wydajności pracy niejednokrotnie na początku treningu występuje pewne obniżenie, które wiąże się, prawdopodobnie, ze zwiększeniem kosztu energetycznego naskutek wykonywania nowych, jeszcze nie wyćwiczonych czynności ruchowych. Nie wykluczonym wydaje się być również współudział stanów emocjonalnych oraz wpływów przemijających bólów mięśniowych, które często występują o osobników nie usprawnionych

[1] *Bainbridge, F.:* The Physiology of Muscular Exercise. London. 1931.
[2] *Reynolds, M., Sevringhaus, E. a. Stark, M.:* Am. J. Physiol. (355) 1927.

w pierwszych dniach treningu. W ciągu dalszego jego trwania, równolegle do wytworzenia niezbędnych koordynacyj ruchowych oraz z ustąpieniem okoliczności zakłucających, następuje wzrost współczynnika pracy pożytecznej — początkowo szybki, później, w miarę zbliżania się do maksymalnego poziomu usprawnienia osobnika, coraz bardziej powolny (rys. 1).



Rys. 1. Zmiany współczynnika pracy pożytecznej podczas treningu (w/g A t z l e r'a-K e k c z e j e w, Fiziołogia truda).

Potreningowy wzrost wydajności pracy, nie stanowiąc sam w sobie odbicia usprawnienia całokształtu procesów fizjologicznych, wskazuje jednak pośrednio na wytwarzane przez trening bardziej sprzyjające warunki dla ich przebiegu. Podstawowym mechanizmem zwiększenia wydajności w pracy jest udoskonalenie czynności koordynacyjnej aparatu nerwowo-mięśniowego. Usprawnienie oddziałów motorycznych korowych i podkorowych oraz ukształtowanie się szeregu zespołów odruchów warunkowych w zakresie nie tylko motoryki, lecz, prawdopodobnie, i funkcyj wegetatywnych obniża koszt pracy u osobnika wytrenowanego przez ograniczenie pracy bezużytecznej. Automatyzacja ruchów, odciążając współudział kontrolnej czynności stanów świadomości, opóźnia występowanie zjawisk znużenia w obrębie układu nerwowego ośrodkowego.

Wyrazem udoskonalenia całokształtu mechanizmów miokinetyki, odgrywającego dużą rolę we wzroście wydajności ustroju jest nadto potreningowe wyrobienie własności autoregulacji tempa pracy, odpowiednio do jej rodzaju i warunków zgodnie z indywidualnym rytmem procesów fizjologicznych. Owe osiągnięcie maksymalnego poziomu usprawnienia ruchowego i wyczucia należytego rytmu pracy występuje szybciej przy opanowywaniu ruchowych czynności mniej złożonych, np. podstawowych ruchów lokomocyjnych.

Zdolność łatwego znalezienia najbardziej oszczędnego optymalnego rytmu pracy jest wynikiem dostosowania zharmonizowanej czynności sfery ruchowej półkul mózgowych i aparatu proprioceptywnego do rozporządzalnego zasobu wydolności układu somatycznego. Zmniejszenie wydatku energetycznego na jednostkę pracy łącznie z opóźnieniem rozwoju oraz obniżeniem natężenia przejawów zmęczenia są skutkiem wytworzenia swoistych cech czynnościowych, znajdujących odbicie również i w zmianach morfologicznych.

Budowa ciała i układ ruchowy.

Przebieg dostosowywania się ustroju do wzmożonej aktywności dowodzi, że czynność układu ruchowego, oddziaływująca na całokształt życia somatycznego stanowi sama przez się potężny bodziec rozwojowy. Przykładów modelującego wpływu treningu na cechy anatomiczne narządów dostarczają liczne obserwacje i eksperymenty na ludziach i zwierzętach. Następstwa potreningowe obejmują nie tylko układ ruchowy, krążenia, oddychania oraz narządy, bezpośrednio reagujące na bodziec czynnościowy, lecz i w nie mniejszym stopniu uwidaczniają się na cechach budowy ciała.

Omawiane wpływy mogą przybierać szczególnie jaskrawe formy w warunkach treningu w okresie nieukończonego rozwoju fizycznego. Przekroczenie górnej granicy obciążenia organizmu rosnącego pracą odwraca jej efekt rozwojowy w działanie hamujące. Znane jest zjawisko opóźnienia a nawet zatrzymywania się rozwoju wzrostu u młodocianych, przeciążanych pracą. Wpływy, szczególnie niesprzyjające dla rozwoju układu kostnego, wywierają wysiłki o charakterze pracy statycznej. Nawet umiarkowany, ale dłużej trwający ucisk na części kostne łączy się w tych warunkach z uszkodzeniem struktur kostnych oraz hamuje ich normalny rozwój. Odwrotnie, okresowe zmiany ucisku i obciążenia odgrywają rolę bodźca rozwojowego *(Jores* [1]*)*.

Szeroka rozpiętość oddziaływań dłuższego wykonywania pracy mięśniowej, zależna od jej rodzaju i dozowania u młodzieży rosnącej, sprawia, że, obok pobudzającego działania na rozwój długości kości kończyn *(Kohlrausch* [2]*)*, istnieją nie mniej liczne przypadki, kiedy wpływ pracy wyraża się przewagą rozwoju kości w osi poprzecznej. Zwiększenie grubości i spoistości kości jest częstym następstwem dłuższego wpływu nadmiernego obciążenia w pracy. Również i niedostateczna aktywność ruchowa, analogicznie do zmian obserwowanych w tych warunkach w mięśniach, powoduje zaburzenia w rozwoju rusztowania kostnego. Prawidłowy wzrost kości ulega przy tym opóźnieniu. U zwierząt eksperymentalnie spowodowane ograniczenie lub też wstrzymanie czynności ruchowej, a więc zmniejszenie ukrwienia oraz brak normalnego bodźca rozwojowego w postaci pociągania, wywieranego przez kurczące się

---

[1] *Jores* cyt. w/g *Helmreich, E.:* Physiologie des Kindesalters. Berlin, 1933.
[2] *Kohlrausch, W.:* Arbeitsphys. 2(1) 1929.

mięśnie, jak również ucisku na nasadach kości długich, powodują nieprawidłowe bujanie tkanki kostnej z wytworzeniem w późniejszym okresie skłonności do jej zaniku (osteoporosis). Zmniejszenie ciężaru i spoistości części kostnych unieruchomionych zwierząt wiąże się przy tym ze wzrostem zawartości wody w tkance kostnej, przy jednoczesnym spadku składników mineralnych (*Friedlander* i *Thierse* [1]).

Omawiane wpływy pracy mięśniowej nie ograniczają się wyłącznie do organizmu rosnącego. Niejednokrotnie opisywany przybytek wzrostu ciała po systematycznym treningu (*Boigey* [2] od 0.5 do 2.0 cm, *Missiuro* [3] do 1.8 cm, *Kohlrausch* [4]) należy tłumaczyć przedewszystkim poprawą postawy wskutek zmniejszenia krzywizn kręgosłupa. Nie wykluczona jest też możliwość pobudzenia spóźnionego rozwoju, z którego najwięcej korzystają jednostki małego wzrostu.

Oddziaływania dłuższego wykonywania określonego rodzaju czynności ruchowej (obejmującej szersze grupy mięśniowe) modelują ogólne cechy budowy, przyczyniając się wespół z zasobem dyspozycyj konstytucyjnych do kształtowania się często zupełnie wyraźniej sylwetki przedstawicieli poszczególnych rodzajów pracy zawodowej. Przy obserwacji częstej typowości budowy osobników, zatrudnionych w tej samej pracy, wzgl. wykonywujących te same ćwiczenia (*Bach* [5]), trudno jest ustalić w jakim stosunku współdziałają w wytworzeniu swoistych cech morfologicznych i funkcjonalnych modelujące wpływy pracy zawodowej i właściwości typu konstytucyjnego. Skutki systematycznej pracy mięśniowej, zależnie od jej rodzaju, mogą również zaznaczyć się w zmianach mniej lub więcej ograniczonych, powodujących dysproporcje w budowie ciała. Liczne obserwacje nad młodzieżą, oddającą się jednostronnej specjalizacji w sportach, stwierdzają występowanie zmian kostnych (jak np. powiększenie ilości tkanki kostnej w miejscach przyczepów najczęściej używanych mięśni i inn.), przyjmujących niejednokrotnie postać zniekształceń (*Baetzner* [6], *Kohlrausch* [4]). Podobne zmiany strukturalne rozwijają się również, jako anatomiczny wyraz adaptacji czynnościowej, po latach wykonywania tej samej pracy, wytwarzając charakterystyczne typy trwałych zniekształceń zawodowych. Tą drogą np. ruchy jednostajne, zwłaszcza przy jednostronnym obciążeniu, lub też wadliwej pozycji ciała przy pracy, prowadzą do skrzywień kręgosłupa i zniekształceń klatki piersiowej. Wczesne rozpoczęcie dźwigania ciężarów wpływa na spłaszczenie bardziej masywnych kręgów, przyśpieszenie procesów kostnienia, skrócenie dźwigni kostnych przy jednoczesnym zwiększeniu

1 *Friedlander* i *Thierse* cyt. w/g *Steinhaus:* Physiol Rev. 13 (103). 1933.
2 *Boigey, M.:* Manuel scientifique d'Éducation Physique. Paris, 1923.
3 *Missiuro, W.:* Wych. Fiz. 5(1) 1924.
4 *Kohlrausch, W.:* Zschr. f. Konstitutionslehre. 10. 1924.
5 *Bach, F.:* Zschr. f. Konstitutionslehre. 12(469) 1926.
6 *Baetzner:* Sportschäden am Bewegungsaparat. Berlin, 1927.

objętości oraz siły krótkich i grubych mięśni. Jednocześnie traci się na ruchliwości stawów, zwinności i szybkości ruchów. Stopień omawianych następstw jednostronnej pracy zależny jest zarówno od poziomu usprawnienia ogólnego, jak i własności konstytucyjnych, decydujących w sumie o adaptacji do danego rodzaju pracy, jak również odporności na jej wpływy deformujące.

Bardziej nie stały wpływ wywiera trening na ciężar ciała. Zmiany ciężaru, uzależnione, między innymi, od własności konstytucyjnych, mogą okazywać pewne różnice, wynikające z rodzaju ćwiczeń, wchodzących w program treningu, jak również pory roku, w jakiej są one uprawiane. Poza zwykłym zjawiskiem spadku wagi u osobników otyłych, wobec zmniejszenia podściółki tłuszczowej zwłaszcza na początku treningu, regułą wydaje się być przybytek wagi głównie naskutek zwiększenia masy umięśnienia. Intensywny trening fizyczny podczas upalnych miesięcy letnich może, odwrotnie, spowodować spadek wagi u trenujących się osobników *(Kohlrausch*[1], *Missiuro*[2]*)*. Przybytek wagi ciała, związany z przyrostem umięśnienia, zaznacza się bardziej przy małym ciężarze wyjściowym *(Herxheimer*[3]*)*. Wiąże się on, między innymi, również ze zwiększeniem obwodów kończyn do 2.5 — 3 cm, a nawet wyjątkowo do 5 cm *(Rosztoczy*[4]*)*. W doświadczeniach na zwierzętach 3½ — 4 miesięczny trening podnosił wagę mięśni szkieletowych z 31.1% (w stosunku do wagi ciała) do 39.5% *(Thörner*[5]*)*. Potreningowe zwiększenie obwodów klatki piersiowej, dochodzące do 15% w stosunku do wymiarów wyjściowych *(Kohlrausch*[1], *Herxheimer*[3], *Missiuro*[2]*)*, należy odnieść głównie na rachunek zmian jej umięśnienia. Wzmocnienie przyczepów i wiązadeł oraz wzrost elastyczności stawów klatki piersiowej wpływają jednocześnie na powiększenie jej ruchomości.

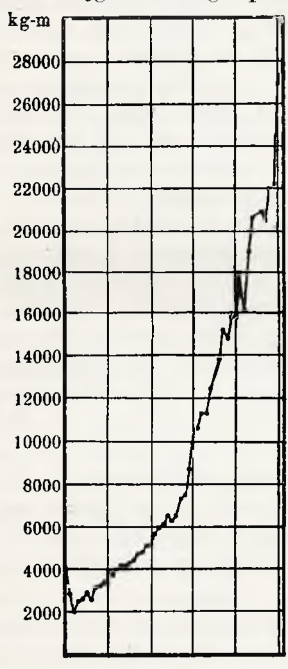
Stopień omawianego zwiększenia objętości wytrenowanych mięśni bynajmniej nie jest proporcjonalny do podniesienia ich wydolności czynnościowej. Ta ostatnia, w porównaniu z przyrostem masy mięśni, wzrasta o wiele bardziej. Jednym z przykładów wpływu treningu na zdolność mięśni do pracy oraz odporność ich na zmęczenie może być obserwacja *Hedvall'a*[6], uzyskującego po 50 dniach treningu na ergografie *Johansson'a* wzrost wydolności mięśni do 819%. Po 2-miesięcznej przerwie w codziennych ćwiczeniach, zdolność do pracy obniżyła się do ⅓ swego maksymalnego poziomu. Zbliżone wyniki badań otrzymuje *Peder*[7], obserwujący po nieznacznym obniżeniu wydolności mięśni na początku treningu — stopniowe jej narastanie, dochodzące do 7-krotnego zwięk-

---

1 *Kohlrausch, W.:* loc. cit.
2 *Missiuro, W.:* loc. cit.
3 *Herxheimer, H.:* Klin. Wochenschr. 1(480, 2286) 1922.
4 *Rosztóczy, E.:* Arbeitsphysiol. 7 (221) 1933/34.
5 *Thörner, W.:* Arbeitsphysiol. 8(359) 1935.
6 *Hedvall, B.:* Skand. Arch. f. Phys. 32(115) 1915.
7 *Peder:* Skand. Arch. f. Phys. 27 (315) 1912.

szenia w stosunku do stanu wyjściowego (od 4000 kgm do 28000 kgm).

Zanikanie zdobytego przez trening usprawnienia mięśni przebiega, po zaprzestaniu ćwiczeń, z początku szybko, później coraz wolniej. Nawet po roku przerwy w treningu daje się stwierdzić wyższy poziom usprawnienia mięśni *(Abramson* [1]*)*. W porównaniu z trwaniem uzyskanego wzrostu siły i wytrzymałości, zręczność nabyta w ciągu treningu pozostaje najdłużej.



Rys. 2. Zmiany wydajności pracy pod wpływem treningu. Praca na ergògrafie Johansson'a przy obciążeniu 25 kg. Oś rzędnych — praca w kgm. Oś odciętych — dni ćwiczeń (T i g e r s t e d t, Lehrbuch d. Physiologie).

Wpływ systematycznego uprawiania ćwiczeń na stan umięśnienia u młodzieży rosnącej nie zawsze jest proporcjonalny do wykonywanej pracy oraz ulega pewnej okresowości, odpowiednio do poszczególnych etapów procesów rozwojowych. W okresach nasilenia wzrostu długości ciała wpływ ćwiczeń na mięśnie jest mniejszy, aniżeli w okresie rośnięcia na szerokość. Naogół osobnicy wyższego wzrostu, okazujący morfologiczne cechy typu astenicznego, zyskują z przyrostu mięśni bardziej od osobników wzrostu niższego i budowy krępej *(Herxheimer* [2], *Matthias* [3]*)*.

Jak wykazują studia histologiczne, wzrost masy mięśni poprzecznie prążkowanych, występujący w stanach wytrenowania,

---

[1] *Abramson, E.:* Arbeitsphysiol. 2 (148) 1928.

[2] *Herxheimer, H.:* Virchows. Arch. 233. 1921.

[3] *Matthias, E.:* Einflüss d. Leibesübungen auf das Köperwachstum. Zürich. 1916.

jest następstwem zwiększenia ilości sarkoplazmy w poszczególnych włóknach mięsnych *(Morpurgo* [1]*)*. Powiększenie objętości poszczególnych włókien mięsnych po treningu, potwierdzone również w badaniach *Mayeda* [2], *Siebert'a* [3] i inn., jest, przypuszczalnie, jednym z następstw ożywionej przemiany materii i zmian ukrwienia mięśni, pobudzanych systematycznie do wzmożonej czynności. O lepszym odżywianiu mięśni wytrenowanych świadczy zwiększenie w nich sieci czynnych (wypełnionych przepływającą krwią) naczyń włoskowatych nie tylko podczas pracy, lecz i w stanie spoczynku *(Krogh* [4], *Vanotti* i *Magiday* [5], *Petrén, Sjöstrand* i *Sylvén* [6]*)*. Wzrost liczby kapilarów i ich anastomozów w wytrenowanych mięśniach sercowym i szkieletowych, dochodzący w spoczynku do 40—45%, w porównaniu z mięśniami kontrolnymi, przyczynia się zarówno do przyśpieszenia zaopatrzenia mięśni w pożywienie, jak i lepszego wydalania produktów pracy. Nie wykluczone jest, że zasadniczą rolę w genezie potreningowych zmian anatomo-histologicznych odgrywa, zgodnie z przypuszczeniem *Belehradek'a* [7] oraz *Siebert'a* [3], powstawanie w czynnych mięśniach swoistych ciał, aktywujących procesy rozwojowe. Miazga mięśniowa z mięśni żab, wykonywujących dłuższe skurcze tężcowe, oddziaływa, według obserwacyj *Belehradek'a*, pobudzająco na wzrost kijanek. Zwiększenie ilości sarkoplazmy, a według niektórych autorów *(Thörner* [8]*)*, również masy i liczby jąder, niezależnie od tego czy jest spowodowane bliżej nieznanymi specyficznymi czynnikami natury biochemicznej, czy też wywołane jest działaniem produktów przemiany materii, obejmuje nie tylko włókna zazwyczaj pracujące, lecz również i te, które w mięśniach mało ćwiczonych pozostają nieuruchomione i niedorozwinięte *(Mayeda)*. Jeżeli może być mowa o powiększeniu liczby włókien, to tylko w sensie wciągnięcia do współpracy i odnośnej adaptacji morfologicznej włókien dotąd nie wyzyskiwanych, znajdujących się w mięśniach w postaci szczątkowej.

Omawiane zjawiska przerostu mięśni nie są, jak by się zdawało, przejawem nieodzownie towarzyszącym usprawnieniu układu ruchowego. Czynnikiem decydującym w powstawaniu przerostu roboczego jest natężenie pracy, czyli jej wielkość na jednostkę czasu. Przerasta więc mięsień trenowany w kierunku zwiększenia jego siły (pokonania w jednostce czasu znaczniejszego oporu) a do pewnego stopnia i szybkości. Trening w pracy trwałej (wysiłkach wytrzymałości) nie wpływa naogół na masę mięśni. Mięśnie zwierząt trenowanych w biegu o większej szybkości przybierają bardziej na wadze

---

[1] *Morpurgo, B.:* Virchows Arch. 150 (522) 1897.
[2] *Mayeda, R.* cyt. w/g *Jamin, F.:* Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1 (514) 1925.
[3] *Siebert, W.:* Zschr. f. Klin. Med. 109 (350) 1928.
[4] *Krogh, A.:* J. of Physiol. 52 (391, 409, 457) 1918/19.
[5] *Vanotti, A.* u. *Magiday, M.:* Arbeitsphysiol. 7 (615) 1934.
[6] *Petrén, T., Sjöstrand, T.* u. *Sylvén, B.:* Arbeitsphysiol. 9 (329) 1936.
[7] *Belehradek, J.:* C. R. Soc. de Biol. 86 (811) 1922.
[8] *Thörner, W.:* loc. cit.

w porównaniu z przyrostem wagi mięśni przy zastosowaniu mniejszej szybkości biegu *(Siebert*[1]*)*. W warunkach, kiedy główną rolę odgrywa dłuższy czas trwania pracy, zjawisko potreningowego przerostu mięśni szkieletowych może wogóle nie mieć miejsca. Podobny brak powiększenia masy umięśnienia kończyn po dłuższym treningu psów w biegach długich opisują, między innymi, *Steinhaus, Hoyt* i *Rice*[2], jak również *Thörner*[3]. Wyrażnemu przerostowi w tych warunkach ulegał natomiast mięsień sercowy. Pochodzenie powyższych zmian adaptacyjnych mięśni szkieletowych i sercowego należy powiązać z działaniem innego nie mniej ważnego czynnika, jakim jest stan napięcia włókien mięsnych, wykonywujących pracę. Praca mięśniowa z pokonywaniem wzmożonego oporu (skurcze izometryczne) jest jednym z warunków sprzyjających procesom przerostu roboczego. Jak wykazał *Meyer*[4] zwiększenie masy mięśni, naskutek ich rzeczywistego przerostu, rozwija się nawet w warunkach dłuższego utrzymywania umiarkowanego wzrostu napięcia przy nieznacznym rozciągnięciu mięśni, nie wykonywujących żadnej pracy. Bardzo poglądową ilustracją omawianych następstw potreningowych są różnice wyglądu i cech czynnościowych umięśnienia osobników trenujących się jednostronnie w poszczególnych specjalizacjach sportowych *(Kohlrausch*[5], *Herxheimer*[6]*)*. Wysiłki trwałe typu biegów długich, nie stwarzające warunków dłuższego utrzymywania wzmożonego napięcia umiarkowanie obciążonych mięśni, wykonywane są przez osobników, bynajmniej nie wyróżniających się obfitością swego umięśnienia. Inaczej wpływa dłuższe uprawianie ćwiczeń, w których decydującą rolę odgrywa maksymalne wyładowanie energji w krótkich odstępach czasu, wzgl. pokonywanie oporu znacznego obciążenia, jak np. przy biegach szybkościowych, dźwigania ciężarów, zapasów ciężkoatletycznych, gimnastyki przyrządowej. Wysiłki te, sprzyjając w wybitny sposób powiększeniu siły i masy mięśni zarówno tułowia jak kończyn, prowadzą do wytworzenia bardzo charakterystycznej sylwetki, przeładowanej grubymi węzłowatymi mięśniami. Niezaprzeczalne różnice istotnych skutków dłuższego uprawiania tego lub innego rodzaju pracy fizycznej mogą być jednak w wielu przypadkach zacierane przez swoiste cechy umięśnienia, przywiązane do własności budowy konstytucyjnej osobnika, która najczęściej decyduje też i o jego skłonności do określonego typu czynności ruchowej.

Różnice modelującego wpływu dłuższego wykonywania tej samej pracy, które zależne są przedewszystkiem od odmiennych warunków biomechaniki ruchów, będących składową częścią tej pracy, odbijają się również i na stanie napięcia mięśni poprzecznie-

---

[1] *Siebert, W.:* loc. cit.

[2] *Steinhaus, A. Hoyt, L.* a. *Rice, H.:* Amer. J. Physiol. 99 (512) 1931.

[3] *Thörner, W.:* loc. cit.

[4] *Meyer, A.* cyt. w/g *Jamin, F.:* Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1 (540) 1925.

[5] *Kohlrausch, W.:* loc. cit.

[6] *Herxheimer, H.:* loc. cit.

prążkowanych. U osobników wprawionych w pracy, przy której szczególne znaczenie posiada siła mięśni lub też szybkość wykonania intensywnych wysiłków krótkotrwałych, obserwuje się naogół pewien wzrost spoczynkowego tonusu mięśni. Należy sądzić, że powyższe zmiany są jednym z przejawów adaptacji czynnościowej, bowiem zwiększone napięcie włókien mięsnych pozwala na minimalne opóźnienie ruchu w chwili rozpoczynającego się skurczu. Wytrenowaniu w wysiłkach długotrwałych towarzyszy, przeciwnie, obniżenie spoczynkowego napięcia umięśnienia szkieletowego. Tą drogą np. u biegaczy długodystansowców, dla których ułamek sekundy opóźnienia nie odgrywa większego znaczenia, mięśnie w spoczynku odznaczają się względną wiotkością (*Herxheimer*[1], *Schenk*[2]).

Zmianom potreningowym, nie mniej charakterystycznym od wyżej omówionych, ulega również skład chemiczny i własności chemodynamiki mięśni. W pierwszym rzędzie zwraca uwagę zwiększenie zawartości glikogenu. Wyraźny wzrost zawartości glikogenu w mięśniach kończyny królika, drażnionej prądem elektrycznym, opisywany przez *Embden'a* i *Habs'a*[3], występował już po 5 dniach drażnienia, dochodził do swego maximum po 12 dniach oraz trwał kilka tygodni po zaprzestaniu pobudzenia mięśni do wzmożonej czynności. Spostrzeżenia powyższe pokrywają się naogół z wynikami badań *Thörner'a*[4], *Knoll'a* i *Fronius'a*[5], *Ferrari*[6] *Seitz'a*[7] oraz *Procter'a* i *Best'a*[8]. Według dwóch ostatnich z wymienionych autorów przedłużenie treningu (doświadczenia na trenowanych w biegu psach) bardzo mało wpływa na dalszy wzrost ilości glikogenu, ulegającego 1½ — 2-krotnemu zwiększeniu w pierwszym okresie treningu (po 7—16 dniach). Zmiany zawartości glikogenu w mięśniach mogą wskazywać, według *Procter'a* i *Best'a*, czas osiągnięcia „formy treningowej", nie okazują natomiast bezpośredniego związku ze wzrostem wydajności w pracy. Wpływ usprawnienia ustroju odbija się również i na stanie zapasów glikogenu w wątrobie, które ulegają zwiększeniu oraz są mimo to wyzyskiwane przez mięśnie czynne bardziej oszczędnie. Natomiast u osobników niewytrenowanych przy mniejszej ilości posiadanego w ustroju glikogenu, zużycie jego podczas pracy jest większe (*Eckert*[9], *Kestner, Johnson* i *Laubmann*[10], *Wakabayashi*[11]).

---

1 *Herxheimer, H.:* Hndb. d. norm. u. path. Physiol. XV. I/1 1930.
2 *Schenk, P.:* Die Ermüdung gesunder u. kranker Menschen. Jena. 1930.
3 *Embden, G.* u. *Habs, H.:* Hoppe-Seylers Z. 171 (16) 1927.
4 *Thörner, W.:* loc. cit.
5 *Knoll, W. u. Fronius H.:* Arbeitsphysiol. 6 (295) 1933.
6 *Ferrari, R.:* Pflüg. Arch. 230 (239) 1932.
7 *Seitz, W.:* Hoppe-Seylers Z. 218 (17) 1933.
8 *Procter, H. a. Best, C.:* Amer. J. Physiol. 97 (552) 1931.
9 *Eckert, A.:* Zschr. f. Biol. 71 (137) 1920.
10 *Kestner, A., Johnson, K.* u. *Laubmann, W.:* Pflüg. Arch. 224 (35) 1931.
11 *Wakabayashi, J.:* Hoppe-Seylers Z. 179 (79) 1928.

Do innych następstw potreningowych należy wykazany przez *Palladin'a*[1] i współprac. wzrost zawartości kreatyny i fosfokreatyny (do 10—12% w porównaniu z mięśniami kontrolnymi) równolegle do zwiększenia wydolności czynnościowej mięśni. Całokształt stwierdzanych zmian biochemizmu tkanki mięsnej wskazuje, że trening wytwarza bardziej sprzyjające warunki dla przebiegu procesów syntezy związków fosforowych, odgrywających czołową rolę w przemianach energetycznych mięśni.

Wzrost zdolności syntetycznej mięśni wytrenowanych *(Embden* i *Jost*[2], *Habs*[3]*)*, przyśpieszając procesy wypoczynkowe, opóźnia chwilę występowania przejawów zmęczenia. Usprawnieniem oraz bardziej ekenomicznym (wysoki współczynnik oksydacyjny kwasu mlekowego) poziomem chemodynamiki tłumaczy się też, przypuszczalnie, mniejsze nagromadzenie podczas pracy kwasu mlekowego w mięśniach i krwi osobników wytrenowanych *(Bock, Dill*[4] i współpr., *Ferrari*[5], *Palladin*[6], *Dill, Edwards* i *Missiuro*[7]*)*. Produkcja kwasu mlekowego jest równoważona w tych warunkach przez bardziej efektywne procesy jego przemiany. Powstawaniu znaczniejszej nadwyżki kwasu mlekowego oraz innych kwaśnych produktów i ewent. zmianom równowagi zasadowo-kwasowej w mięśniach skutecznie przeciwdziała większa wydolność aparatu buforowego tkanki mięsnej *(Procter* i *Best*[8]*)*.

Jednym z zasadniczych czynników usprawnienia chemodynamiki mięśni wytrenowanych są zmiany aktywności układu oksydacyjno-redukcyjnego, prowadzące do przyśpieszenia procesów utleniania. Obok zwiększenia w następstwie treningu ilości katalazy w mięśniach *(Palladin*[6]*)*, są dane, przemawiające również za wzrostem w najczęściej używanych mięśniach zawartości cytochromu *(Keilin*[9]*)*. Jak stwierdzono nadto trening w wysiłkach długotrwałych zwiększa w mięśniach szkieletowych i sercowym zawartość zredukowanego glutationu, kwasu askorbinowego (frakcji odwodornionej witaminy C) jak również innych narazie nieokreślonych bliżej substancyj redukujących *(Wachholder* i *Uhlenbroock*[10], *Kirchoff*[11]. Do rzędu czynników sprzyjających oksydacyjnym przemianom procesów rozkładu i odbudowy w mięśniach pracujących należą wreszcie potreningowe zmiany ilości barwika (mioglobiny), która może wzrosnąć nawet 3-krotnie w porównaniu z mięśniami

---

1 *Palladin, A.* u. *Ferdmann, D.:* Hoppe-Seylers Z. 174 (284) 1928.
2 *Embden, G.* u. *Jost, H.:* Hoppe-Seylers Z. 165 (224) 1927.
3 *Habs, H.:* Hoppe-Seylers Z. 171 (40).
4 *Bock, A., Dill, D. B.* i współpr.: J. of Physiol. 66 (176) 1928.
5 *Ferrari, R.:* loc. cit.
6 *Palladin, A.:* Fiziolog. Ż. 19 (277) 1935.
7 *Dill, D., Edwards, H.* i *Missiuro W.* w przygot. do druku.
8 *Procter, H.* a. *Best, C.:* loc. cit.
9 *Keilin, D.:* Proc. Roy. Soc. 98 (312) 1925.
10 *Wachholder, K.* u *Uhlenbroock, K.:* Pflug. Arch. 236 (20) 1935.
11 *Kirchoff, G.:* Pflüg. Arch. 238 (623) 1937.

niewytrenowanymi (doświadczenia *Whipple'a*[1] na trenowanych psach).

Całokształt czynnościowych cech mięśni wytrenowanych, ulegających zmianom o charakterze adaptacyjnym, świadczy o wpływach treningu sięgających do rdzennych właściwości tkanki mięsnej. Pomimo odmiennego przeznaczenia czynnościowego poszczególnych elementów strukturalnych, a więc mięśni czerwonych (tonicznych) i białych (nietonicznych), trening wyłącznie w jednym rodzaju ćwiczeń — krótkich — typu wysiłków siłowych lub też trwałych (wytrzymałościowych), doskonaląc sprawność w jednym kierunku, nie pozostaje, przypuszczalnie, bez wpływu na rozwój analogicznych właściwości w mięśniach innego typu biologicznego. Spostrzeżenia *Kirchoff'a*[2] stwierdzają, że wpływ 4-tygodniowego treningu królików w biegu nie ogranicza się do wzrostu typowej dla mięśni czerwonych (tonicznych) reakcji na większe dawki acetylcholiny (wzrost skurczu i przedłużenie kontraktury). Występuje w tych warunkach również i zwiększenie przejściowego skurczu mięśni białych (nietonicznych), który jest wyłączną reakcją tych mięśni na acetylcholinę.

Przystosowawcze zmiany w sercu.

Głębokie zmiany, wywoływane przez trening w własnościach morfologicznych i funkcjonalnych układu ruchowego, nie pozostają bez wpływu na czynność aparatu krążenia. Adaptacyjnym zmianom ulega w pierwszym rzędzie serce, jako centralny narząd odpowiedzialny zarówno za należyte zaopatrzenie tkanek pracujących w pożywienie, jak i uwalnianie ich z produktów przemiany materii. Wymogom często powtarzanej wzmożonej czynności odpowiada mięsień sercowy zmianami, których charakter, podobnie do reakcji na trening mięśni szkieletowych, zależny jest od rodzaju wykonywanej przez dłuższy czas pracy. W ustaleniu modelujących wpływów treningu zatrzymuje uwagę w pierwszym rzędzie zależność kształtu i wielkości serca od jego wydolności czynnościowej. Spostrzeżenia, że obok bardzo częstego braku jakichkolwiek widocznych zmian w sercu wytrenowanym istnieją nie mniej liczne przypadki jego wyraźnego powiększenia ponad granice wymiarów prawidłowych, pociągnęły za sobą pokaźny szereg obserwacyj i studiów eksperymentalnych w celu wyświetlenia tych zjawisk. Przyczyną pewnej rozbieżności zapatrywań, jaka powstała dookoła zagadnienia natury przystosowawczych zmian w sercu, był, prócz trudności techniki badawczej, nie zawsze jednolity materiał, służący do porównywania, oraz niedostateczne zróżnicowanie pomiędzy statycznym obrazem serca wyćwiczonego. tzn. stałymi cechami potreningowymi a bezpośrednią reakcją serca na różne postacie pracy.

---

1 *Whipple, G.:* Amer. J. Physiol. 76 (693) 1926.
2 *Kirchoff, G.:* loc. cit.

Badanie wpływu systematycznej pracy na cechy morfologiczne i masę mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych wykazuje, że nabyte własności przystosowawcze polegają z reguły na powiększeniu masy mięśnia sercowego równolegle do usprawnienia umięśnienia ciała w intensywnych wysiłkach typu trwałego. Wykazanie przez *Hirsch'a* [1] jak również *Dibbelt'a* [2], że wielkość serca jest proporcjonalna do rozwoju umięśnienia całego ciała doskonale ujmuje podstawowe prawo adaptacyjnego mechanizmu serca. Nie wyczerpuje jednak wszystkich możliwych odchyleń w powyższej zależności, jakie wynikają wobec odmiennych wymagań stawianych sercu a mięśniom szkieletowym przez różne rodzaje i warunki pracy. Liczne spostrzeżenia pozwoliły stwierdzić, że zwiększenie wymiarów serca często przekracza stopień potreningowego przerostu mięśni szkieletowych. W doświadczeniach na zwierzętach trenowanych w długich biegach *(Külbs* [1], *Thörner* [2], *Secher* [3], *Grober* [4], *Steinhaus* [5]*)* stosunek wagi serca do wagi ciała wzrasta wyraźnie w porównaniu z odpowiednim stosunkiem u zwierząt kontrolnych. Wyniki te pokrywają się naogół z faktem, potwierdzonym przez badania anatomo-porównawcze i anatomo-patologiczne, że wymiary i ciężar serca są odbiciem stopnia i rodzaju aktywności ruchowej zwierząt. Waga serca w stosunku do wagi ciała zwierząt mało ruchliwych i ptaków oswojonych jest znacznie mniejsza w porównaniu ze spokrewnionymi gatunkami zwierząt i ptaków dzikich, pozostających w całej pełni aktywności ruchowej, podyktowanej trybem życia na wolności *(Bergmann* [5], *Grober* [4], *Külbs* [1]*)*. Stopień ruchliwości zwierzęcia, przystosowującej w odpowiedni sposób również i umięśnienie szkieletowe, jest zatem decydującym czynnikiem w rozwoju mięśnia serca, co uwidacznia też niżej podane zestawienie *Bergmann'a*.

Gatunek zwierzęcia	Waga ciała kg	Wzgl. waga serca 0/00
Świnia	49.7	4.52
Wół	280.0	5.53
Człowiek	58.0	5.88
Owca	20.6	6.17
Koń	493.0	6.77
Zając	3.7	7.70
Sarna	20.6	11.35

Doświadczalnego dowodu zależności przyrostu masy mięśnia sercowego od wielkości dłużej trwającej pracy dostarczają badania

[1] *Hirsch, C.* Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 64 (597). 1899.
[2] *Dibbelt, W.* Dtsch. med. Wochenschr. 93 (4). 1917.
[1] *Külbs, F.* Münch. med. Wochenschr. 43. 1915.
[2] *Thörner, W.* loc. cit.
[3] *Grober, J.* Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 91 (502). 1907.
[4] *Steinhaus, A., Boyle, R.* a. *Jenkins, A.* Amer. J. Physiol. 99 (503). 1931.
[5] *Bergmann, J.* cyt. wg. *Dietlen* w Hndb. d. norm. u. path. Phys. VII. 1 (306). 1926.

Siebert'a i *Petow'a* [1] nad treningiem szczurów w biegach długich o różnej szybkości. Okazało się, że zwiększenie umiarkowanej szybkości ponad pewien poziom, który sam przez się, niezależnie od trwania biegu, wywoływał tylko nieznaczny przyrost mięśnia sercowego, powodował wyraźny wzrost powiększenia serca. Podobnie stwierdzono (*Müller* [2]), że w stosunku do wagi ciała serce rasowych wyścigowych koni jest silniejsze i cięższe w porównaniu ze względną wagą serca ciężkich koni pociągowych.

Badania histologiczne mięśnia sercowego psów trenowanych przez 2 — 3 miesiące w biegach długich wykazują, że zwiększenie ciężaru serca jest skutkiem jego roboczego przerostu, polegającego na przybraniu objętości wszystkich włókien mięśnych bez jakichkolwiek bądź zmian w ich zasadniczej budowie. Stosunek masy jąder do protoplazmy zmienia się we włóknach mięśnia sercowego na korzyść pierwszych, podobnie jak i w wytrenowanych mięśniach szkieletowych. Zjawisko to ma, według *Schiefferdecker'a* [3], być jedną z typowych cech budowy mięśni, przystosowanych do pracy trwałej oraz bardziej odpornych na zmęczenie. Równolegle z rozwojem przerostu mięśnia sercowego *Thörner* [4] opisuje bardziej zaznaczoną skłonność do powiększenia podłużnego wymiaru serca (w obrazie rentgenowskim) przy mniej wyraźnym powiększeniu wymiaru poprzecznego. W świetle przejawów klinicznych oraz obrazu rentgenowskiego serce zwierząt wytrenowanych ujawniło cechy, charakteryzujące przewagę wpływów wagotonicznych.

Zmiany anatomiczne w sercu, przystosowanym do wymogów znaczniejszej pracy, nie są bezwzględnie trwałe. W doświadczeniach *Secher'a* [5] na szczurach, zmuszanych około 2 miesięcy do długich biegów (do 8 km dziennie), względna waga serca przy niezmienionym ciężarze całego ciała wzrastała do 5.6% w porównaniu z 4.2% wzgl. wagi serca zwierząt nietrenowanych. Już w 8-m dniu po przerwaniu treningu względna waga serca wracała do 4.2%, a po 35 dniach dochodziła nawet do 3.6%.

Badania na zwierzętach, stwierdzające (za wyjątkiem *Bruns'a* [6], stosującego trening w intensywnych wysiłkach krótkotrwałych) powstawanie przerostu serca równolegle do rozszerzenia granic jego zdolności akomodacyjnych, uzupełniają obfity materiał obserwacyj na ludziach oraz pozwalają na bliższe podejście do wyświetlenia natury przystosowania się serca do wzmożonej pracy. Zjawisko serca powiększonego u osobników zatrudnionych w ciężkiej pracy fizycznej jest faktem opisywanym niejednokrotnie. Większe wymiary serca, stwierdzane klinicznie i rentgenologicznie, zanotowano jako następstwo systematycznych wysiłków służby wojskowej (długie

---

1 *Siebert, W.* u. *Petow, H.* Zschr. f. Klin. Med. 102 (434). 1925.
2 *Müller, M.* cyt. wg. *Herxheimer.* Grundriss d. Sportmedizin. 1933.
3 *Schiefferdecker.* Pflüg. Arch. 139 (377). 1911, 173 (265). 1919.
4 *Thörner, W.* loc. cit.
5 *Secher, K.* Zschr. f. d. ges. exp. Med. 32 (190). 1923.
6 *Bruns, O.* Münch. med. Wochenschr. 56 (1003). 1909.

przemarsze) u żołnierzy, u tragarzy, kowali oraz przedstawicieli innych podobnie uciążliwych fizycznie zawodów. (*Dietlen* [1], *Schieffer* [2], *Kaufmann* [3], *Brezina* [4]). Bardzo wiele analogicznych spostrzeżeń poczyniono na osobnikach, uprawiających systematyczny trening sportowy oraz biorących udział w regatach, trwałych biegach, zawodach w długich przebiegach kolarskich, narciarskich itd. (*Henschen* [5], *Ackermann* [6], *Dietlen* i *Moritz* [7], *Reicher* [8], *Herxheimer* [9], *Missiuro* [10]). Istnienie adaptacyjnego zwiększenia wielkości serca zdrowego nie wydaje się nasuwać obecnie żadnych wątpliwości, pomimo odmiennego stanowiska kilku autorów, nie znajdujących opisywanych zmian w sercu (*De la Camp* [11], *Knoll* [12], *Podkamiński* [13] oraz do r. 1936 *Rautmann* [14, 15]).

Całokształt danych, wyświetlających warunki hemodynamiki podczas pracy oraz wyniki doświadczeń na zwierzętach, pozwalają wnioskować, że omawiana postać powiększenia serca rozwija się na tle rzeczywistego przerostu jego ścian mięsnych. Wysoka sprawność ruchowa oraz brak jakichkolwiek objawów niewydolności krążenia przemawiają dostatecznie przekonywująco przeciw tłumaczeniu powiększenia serca wytrenowanego rozszerzeniem jego jam, jak to przyjmują *Deutsch* i *Kauf* [16]. Według tych autorów rozszerzenie serca, świadczące o wytworzeniu niekorzystnych warunków dla czynności tego narządu, jest następstwem często powtarzanych intensywnych wysiłków, połączonych z silnymi wzruszeniami, oraz rozwija się zależnie od predyspozycyj konstytucyjnych i rodzaju uprawianego sportu. Rozszerzenie serca, które, według wspomnianych autorów i *Schenk'a*, wiąże się z potreningowym zwiększeniem wpływów wagotonicznych, ustępuje w 4 — 6 tygodni po przerwaniu treningu. Opisane zjawiska odwracalności zmian anatomicznych również nie są jednak bezwzględnym dowodem wywoływania przez trening rozstrzeni serca, gdyż, jak wynika z eksperymentalnych badań *Secher'a* [17] na zwierzętach oraz obserwacji *Herxheimer'a* [18] na ludziach, rzeczywisty przerost mięśnia sercowego również ulega cofaniu się w dość szybkim czasie po ukończeniu okresu ćwiczeń.

---

1 *Dietlen, H.* Hndb. d. norm. u. path. Physiol. VII. 1(306). 1926.
2 *Schieffer, K.* Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 89 (604). 1907.
3 *Kaufmann, R.* Wien. klin. Arch. f. inn. Med. 1 (211). 1920.
4 *Brezina, E.* Arch. f. Hyg. 95 (357). 1925.
5 *Henschen, S.* Skidlauf und Skidwettlauf. Jena. 1899.
6 *Ackermann, R.* Zschr. f. klin. Med. 106 (244). 1927.
7 *Dietlen, H.* u. *Moritz, F.* Münch. med. Wochenschr. 55 (489). 1908.
8 *Reicher, E.* Arch. Med. Wewn. VIII, 2—4. 1930.
9 *Herxheimer, H.* Klin. Wochenschr. 8 (402). 1929.
10 *Missiuro, W.* Przegl. Sport. Lek. 3 (1). 1931.
11 *De la Camp.:* Zschr. f. klin. Med. 51 (1). 1904.
12 *Knoll, W.:* Skiwettläufer. Bern. 1923.
13 *Podkaminsky, N.:* Arbeitsphys. 1 (306). 1929.
14 *Rautmann, H.:* Ergebn. d. ges. Med. 10 (235). 1927.
15 *Rautmann, H.:* Münch. med. Wochenschr. 11 (1219). 1936.
16 *Deutsch, F.* u. *Kauf:* Das Sportherz. Wien. 1924.
17 *Secher, K.:* loc. cit.
18 *Herxheimer, H.:* loc. cit.

W świetle poglądów *Weizsacker'a* [1], *Bohnenkamp'a* [2], *Dietlen'a* [3], *Kirch'a* [4] jak również *Straub'a* [5], warunkiem sprzyjającym do powstawania przerostu serca są powtarzane przez dłuższy czas wymagania do utrzymywania dużej objętości wyrzutowej przy wzmożeniu dopływu żylnego lub też podniesieniu oporu w układzie tętniczym. Bodźcem do rozwoju przerostu ścian mięsnych serca jest przy tym stan ich rozciągnięcia, związany ze wzrostem wyjściowego napięcia rozkurczowego naskutek wzmożonego wypełnienia jam sercowych. W tych bowiem warunkach zwiększenie energii skurczu, proporcjonalne do długości rozciągniętych włókien *(Starling* [6], *Blix* [7]*)*, pozwala sercu na podniesienie wymiaru objętości wyrzutowej do wymagań pracy (Rozdz. III. Dynamika serca podczas pracy fizycznej).

Przerost mięśniowy (zwiększenie siły mięśnia) łącznie ze stanem lekkiego przystosowawczego rozszerzenia jam serca (wzrost amplitudy skurczu) wzmaga granice jego możliwości do wykonywania intensywniejszej pracy przy bardziej oszczędnym wyzyskiwaniu rezerwowego mechanizmu, którym jest zwiększenie objętości rozkurczowej.

Do rzędu czynników wchodzących w grę w powstawaniu omawianej postaci przerostu serca należą: wpływy przyśpieszenia rytmu sercowego oraz podniesienie ciśnienia tętniczego podczas pracy, ożywione procesy przemiany materii w lepiej ukrwionym i odżywianym mięśniu sercowym, wpływy psychogenne oraz potreningowe zmiany regulacji nerwów wegetatywnych z wytworzeniem przeważającego wpływu układu parasympatycznego. W etiologii przystosowawczego przerostu mięśnia sercowego pewną rolę mogą odgrywać również czynniki natury chemicznej i hormonalnej jak — zwiększanie się podczas pracy mięśniowej zawartości we krwi wapnia oraz adrenaliny (przy pracy obfitującej w momenty emocjonalne) jak również nagromadzenie się kwasu węglowego, które przejściowo może powstawać przy intensywnej czynności układu ruchowego.

Stopień przerostu odśrodkowego, który w świetle obecnych zapatrywań *(Kraus* [8], *Herxheimer* [9], *Ewig* [10], *Ackermann* [11], *Reicher* [12], *Missiuro* [13]*)* jest podstawowym mechanizmem przystoso-

---

[1] *Weizsacker:* Ergebn. f. inn. Med. 19. 1921.
[2] *Bohnenkamp:* Klin. Wochenschr. 1. 1929.
[3] *Dietlen, H.:* loc. cit.
[4] *Kirch:* Zschr. Kreislaufforsch. 20 (132). 1928.
[5] *Straub, H.:* Hndb. d. norm. u. path. Physiol. VII. 1 (237). 1926.
[6] *Starling, E.:* Human Physiology. 1930.
[7] *Blix, M.:* Skand. Arch. f. Physiol. 5 (150). 1891.
[8] *Kraus, F.* cyt. wg. *Dietlen:* Hndb. d. norm. u. path. Physiol. VII. 1 (306). 1926.
[9] *Herxheimer, H.:* Zschr. f. klin. Med. 96 (218). 1923.
[10] *Ewig, W.:* Münch. med. Wochenschr. 46 (1955). 1925.
[11] *Ackermann:* Zschr. f. klin. Med. 106. 1927.
[12] *Reicher, E.:* loc. cit.
[13] *Missiuro, W.:* loc. cit.

wawczego zwiększenia sprawności czynnościowej serca, poza szeregiem takich momentów, jak przebyte infekcje lub intoksykacje, uzależniony jest również od własności konstytucyjnych tego narządu. Często powtarzane wymagania wzmożonego wysiłku, stawiane sercu o konstytucyjnie słabej wydolności oraz doprowadzające do silnych stopni zmęczenia, powodują w krótszym czasie zjawiska hipotoniczne z niewspółmiernym do wyrównawczego przerostu rozszerzeniem jam sercowych, świadczącym o uszczupleniu zdolności przystosowawczych serca.

Niejednokrotny brak stwierdzanego klinicznie i rentgenologicznie powiększenia serca u osobników, systematycznie wykonujących uciążliwe wysiłki fizyczne, należy tłumaczyć dotychczasowymi usterkami techniki badawczej, jak również i tym, że w większości przypadków główną uwagę skierowuje się wyłącznie na wymiar poprzeczny serca bez należytego uwzględnienia zmian wymiaru podłużnego. Zwiększenie ostatniego może być jednak często jedynym wskaźnikiem tonogennego rozszerzenia serca. (*Thörner*[1], *Kirch*[2]). Do rzędu zmian potreningowych należy również zwiększenie poprzecznego wymiaru aorty (przy wyłączeniu infekcji luetycznej), które może występować niekiedy zarówno przy sercu powiększonym, jak i tzw. sercu małym (*Tung, Hsieh* i współpr.[3], *Reicher*). Roboczemu przerostowi serca z rozszerzeniem ulegają równomiernie oba oddziały serca, lub też jedna z jego połów, zależnie od rodzaju wykonywanej pracy i dodatkowych oporów, stawianych przez ostre zmiany ciśnienia śródpiersiowego podczas zmian rytmiki oddechowej przy wysiłkach, połączonych z krótszym lub dłuższym wstrzymaniem oddechu. Wpływy powyższe mogą w pewnej mierze oddziaływać na kształt serca, uzależniony zasadniczo od właściwości budowy klatki piersiowej i położenia przepony.

Ilustracją wpływu rodzaju i intensywności wysiłków fizycznych na stopień zmian wywoływanych w sercu są wyniki obserwacyj przedstawicieli różnych gałęzi sportu. Według *Herxheimer'a*[5], badającego osobników o wysokiej formie treningowej, najwyższy stopień powiększenia serca wykazują zawodnicy uprawiający ćwiczenia trwałe (wytrzymałościowe), a więc biegi długie, jak również dłuższe przebiegi kolarskie, wioślarskie, narciarskie itd. Najmniejsze zmiany spotkano w sercu bokserów, ciężkoatletów, biegaczy na średnie odległości, oraz u przedstawicieli wieloboju sportowego. Obserwacje, które mieliśmy sposobność dokonać na polskich olimpijczykach[6] w r. 1928 pokrywają się naogół z wynikami badań *Herxheimer'a*[7], oraz grupują przedstawicieli kilku czo-

---

[1] *Thörner, W.:* loc. cit.

[2] *Kirch:* loc. cit.

[3] *Tung, C., Hsieh, C., Bien, C.* a. *Dieuaide F.:* Amer. Heart J. 10 (79). 1934.

[4] *Reicher, E.:* loc. cit.

[5] *Herxheimer, H.:* Klin. Wochenschr. 8 (402). 1929.

[6] *Missiuro, W.:* C. R. Congr. Intern. L'Educ. Phys. et de Sport. Amsterdam. 1928.

[7] *Herxheimer, H.:* loc. cit.

łowych konkurencji sportowych, powodujących największe zmiany w sercu, w kolejności następującej:

Rodzaj sportu	Poprzeczny wym. serca (cm).
Narciarze	13.3
Kolarze	13.0
Wioślarze	12.7
Hokeiści	12.6

Całokształt powyższych obserwacyj, zgodnych z szeregiem danych eksperymentalnych uzyskanych na zwierzętach (*Thörner*[1] i inni), pozwala wnioskować, że dłuższe uprawianie wysiłków trwałych prowadzi po większej części do przewagi roboczego przerostu serca w stosunku do jednoczesnego rozwoju umięśnienia szkieletowego. Przypadki dużego serca u osobników, wykonujących uciążliwe wysiłki fizyczne w pracy zawodowej oraz odznaczających się znacznym rozwojem mięśni, należy tłumaczyć tym, że powyższe postacie czynności zawodowych, poza chwilami szczególnego napięcia kosztu energetycznego oraz ostrych zmian krążenia i oddychania, mieszczą w sobie również i cechy pracy fizycznej trwałej (czynnik wytrzymałości). Dużą rolę w genezie powiększenia serca w omawianych warunkach mogą odgrywać jednocześnie: tryb życia, nieracjonalne żywienie, przyjmowanie dużych ilości napojów, wpływy infekcji i przewlekłych intoksykacji (np. alkohol, itd.) — a więc czynniki, stojące poza obrębem bezpośrednich oddziaływań pracy fizycznej.

Znaczenie wyżej przedstawionych zmian anatomicznych w sercu dla jego czynności jest zupełnie jasne w świetle znanego faktu, wykazanego przez *Starling'a*[2], że energia skurczu serca jest proporcjonalna do siły i długości wyjściowej włókien mięśnia sercowego („Dynamika serca podczas pracy fizycznej" w rozdz. III). Bezpośrednim efektem przerostu ścian mięsnych serca z współrzędnym rozszerzeniem jam sercowych jest więc zwiększenie objętości wyrzutowej nie tylko podczas pracy, lecz i w spoczynku (*Bock, Dill* i współpr.[3] *Collet* i *Liljestrand*[4], *Henderson, Haggard i Dolley*[5]).

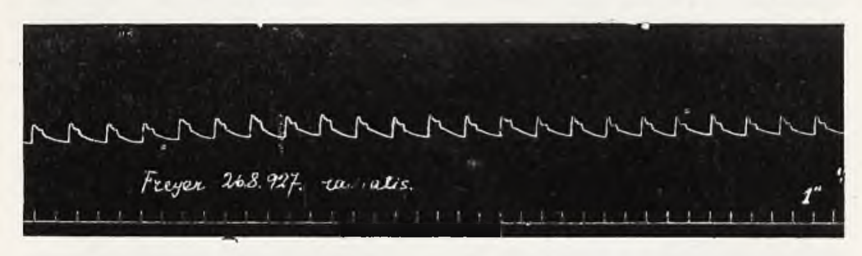
Objętość wyrzutowa serca, wahająca się u osobników niewytrenowanych od 60 cm^3 do 100 cm^3 najwyżej w stanie spoczynku, podnosi się u wytrenowanych do 140 cm^3. Zwiększenie efektywności skurczu, wzmagającej wielkość wyrzutu, wpływa na wzrost objętości minutowej pomimo jednoczesnego zwolnienia tętna (*Lindhard*[6], *Bock, Dill* i współpr.[3]).

Wpływ treningu zaznacza się również i na czynności serca podczas pracy. Zwiększenie objętości minutowej przy wysiłkach intensywnych jest najbardziej przekonywującym wskaźnikiem wzrostu

---

[1] *Thörner, W.:* loc. cit.
[2] *Starling, E.:* loc. cit.
[3] *Bock, A., Dill, D.* i współpr. J. of. Physiol. 66 (136). 1928.
[4] *Collet, M.* a. *Liljestrand, G.:* Skand. Arch. f. Physiol. 45 (29). 1924.
[5] *Henderson, J., Haggard, H.* a. *Dolley, F.:* Amer. J. Phys. 82 (512). 1927.
[6] *Lindhard, J.:* Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

wydolności serca, która według *Henderson'a* wyraża się niczym innym, jak stosunkiem ilości wyrzucanej krwi do zapotrzebowania tlenu. W powyższym oświetleniu uwidaczniają się w całej pełni cechy funkcjonalne serca wytrenowanego w wynikach badań *Bock'a*, *Dill'a* [1] i współpr., opisujących większą objętość wyrzutową u osobników wytrenowanych, w porównaniu z niewytrenowanymi, wykonywującymi tę samą pracę (rys. 67). Dostosowanie objętości minutowej serca do wymagań parcy u osobników wytrenowanych, o odpowiednio zwiększonej wydolności wyrzutu, przychodzi do skutku przy mniejszym przyśpieszeniu rytmu sercowego. Jak wynika z badań *Lindhard'a* [2] i *Christensen'a* [3], wpływ wytrenowania uwidacznia się w zmniejszeniu objętości minutowej serca, współrzędnie do obniżenia wielkości wydatku energetycznego. Zwiększenie ekonomiki pracy serca wiążą przedstawiciele szkoły Kopenhaskiej z potreningowym wzrostem zdolności wyzyskania tlenu krwi tętniczej. W przypadkach zdecydowanie większej objętości minutowej serca podczas pracy osobników wyjątkowo usprawnionych, którzy byli obserwowani przez *Bock'a, Dill'a* [1] i współpr., dużą rolę musiały odgrywać, przypuszczalnie, po za wpływami treningu, indywidualne cechy konstytucyjne, decydujące o szczególnej dyspozycji tych osobników do wysiłków trwałych.



Rys. 3. Bradykardia spoczynkowa u biegacza — długodystansowca. Częstość tętna 36 na min. (M i s s i u r o).

Zwiększenie wielkości wyrzutu serca, podnoszące, w porównaniu z osobnikami niewytrenowanymi, objętość minutową w spoczynku, wiąże się z charakterystycznym dla stanu wytrenowania zwolnieniem tętna. Opisywana postać bradykardii fizjologicznej, jako sui generis wskaźnik usprawnienia fizycznego, wykazana została przez szereg badaczy (*Henschen* [4], *Ewig* [5], *Reicher* [6], *Knoll* [7], *Missiuro* [8] i wiele inn.). Bardziej zaznaczoną skłonność do stanów bradykardii wytwarza trening w pracy długotrwałej. Zwolnienie tętna spoczynkowego jest np. charakterystyczną cechą biegaczy długody-

[1] *Bock, A., Dill, D.:* loc. cit.
[2] *Lindhard, J.:* Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.
[3] *Christensen, H.:* Arbeitsphysiol. 4 (175) 1931, 5 (463). 1932.
[4] *Henschen, S.:* loc. cit.
[5] *Ewig, W.:* loc. cit.
[6] *Reicher, E.:* loc. cit.
[7] *Knoll, W.:* loc. cit.
[8] *Missiuro, W.:* Wych. Fiz. 4 (1). 1928.

stansowców w dobrej „formie". U maratończyków w okresie maksymalnego przystosowania się do krańcowych wysiłków wytrzymałości mieliśmy możność zanotowania szczególnie jaskrawych przypadków zwolnienia tętna, dochodzącego nawet do 36 uderzeń na min. (rys. 3). Stopniowanie rozwijającej się bradykardii w zależności od typu pracy podkreślają spostrzeżenia *Bramwell'a* i *Ellis'a* [1], podających częstość tętna na min. u biegaczy:

sprinterzy	66
biegacze na średnią odległość	63
„ „ dużą „	61
maratończycy	58

Wolniejsze tętno spoczynkowe u osobników wytrenowanych jest jednym ze swoistych przejawów wzrostu zdolności przystosowawczych aparatu krążenia. Zwiększenie objętości minutowej serca odbywa się w tych warunkach przy mniejszym przyśpieszeniu tętna. Rozszerzenie możliwości przyśpieszenia rytmu kurczenia się serca podczas pracy u osobnika o zwolnionym tętnie spoczynkowym oddala krytyczną granicę, przy której nadmierny stopień tachikardii staje się dla wydolności serca nieekonomiczny oraz zatraca coraz bardziej znaczenie czynnika wyrównawczego. Zwolnienie tętna po racjonalnym treningu, występujące ku końcowi okresu treningowego *(Lindhard* [2], *Kaup* i *Grosse* [3], *Herxheimer* [4]*)* oraz mniej zaznaczające się u osobników młodszych, nabiera cech zjawiska coraz bardziej stałego w pierwszych latach uprawiania sportu. W dalszych etapach praktyki sportowej, odpowiadających wiekowi późniejszemu, liczba tętna ulega pewnemu zwiększeniu, które wyrównuje przypuszczalnie obniżenie wydolności skurczu, rozwijające się po latach obarczania serca nadmierną pracą.

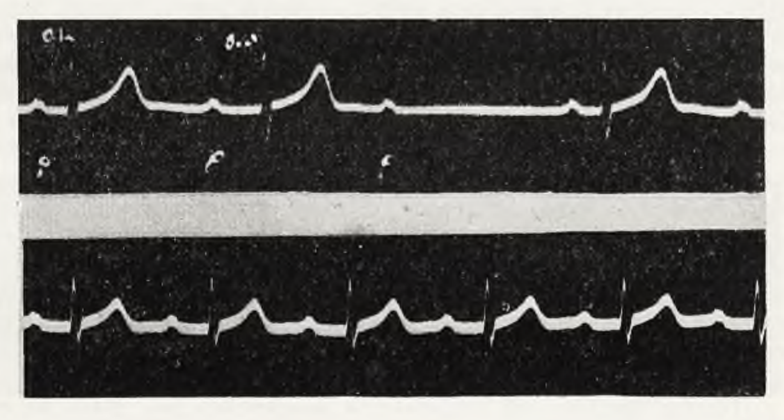
Jeszcze bardziej od zmian tętna spoczynkowego, zaznacza się wpływ treningu w reakcji przyśpieszenia tętna w warunkach pracy. Utrzymywanie należytego poziomu objętości minutowej serca odbywa się u osobników wytrenowanych z reguły kosztem mniejszego przyśpieszenia tętna, które ustępuje też w krótszym czasie, w porównaniu z dłużej trwającym wyrównywaniem zmian powysiłkowych u osobników gorzej usprawnionych.

Wyżej omówione potreningowe cechy dynamiki krążenia wraz ze zwolnieniem spoczynkowym tętna, jako przejaw przewagi wpływów wagotonicznych, wiążą się z charakterystycznymi zmianami w zakresie czynności układu przedsionkowo-komorowego. W naświetleniu wyników większości badań elektrokardiograficznych zwolnienie rytmiki skurczów serca w następstwie treningu powstaje głównie naskutek przedłużenia okresu elektrobiernego (T — P), wytwarzając tą drogą bardziej sprzyjające warunki dla wypoczynku

---

[1] *Bramwell, C.* a. *Ellis, R.:* Arbeitsphys. 2 (51). 1929.
[2] *Lindhard, J.:* loc. cit.
[3] *Kaup, J.* u. *Grosse, A.:* Münch. med. Wschr. 74 (1353). 1927.
[4] *Herxheimer,* H.: Zschr. f. klin. Med. 98 (484). 1924.

serca. W śród innych potreningowych cech elektrokardiogramu spoczynkowego zaznaczają się: niższy załamek P (*Hoogerwerf* [1], *Thörner* [2]) oraz podniesiony załamek T (*Rosnowski* [3], *Kostjukow* i *Reiselmann* [4], *Kiersnowski* [5]). Do następstw dłuższego treningu fizycznego należą wreszcie przypadki opisywanej przez *Rosnowskiego* [6] niemiarowości zatokowej. Zwolnienie rytmu kurczenia się serca wytrenowanego wiąże wspomniany autor z zahamowaniem czynnościowym węzła zatokowego, powstającym bez jakichkolwiek zaburzeń w czynności obu ośrodków układu przewodzącego. Przypadki zanotowanego przez siebie bloku zatokowo - przedsionkowego lub też przedsionkowo-komorowego u osobników, odznaczających się szczególnie wysokim usprawnieniem w biegach długich, tłumaczy *Rosnowski* [6] przedłużeniem okresu refrakcyjnego. Bezpośrednio po ukończeniu wysiłku powyższe postacie bloku zanikają, wtenczas gdy przerwa przedsionkowo-komorowa pozostaje przedłużona (rys. 4).



Rys. 4. Blok przedsionkowo-komorowy z zespołem okresów Luciani-Wenckebacha u biegacza długodystansowego (rekordzisty). Obok rzadkiego wyzwalania się bodźców, występuje wydłużenie okresu h już w ewolucji 1-szej, w ewolucji 2-ej wydłużenie to jest jeszcze znaczniejsze i wreszcie w 3-ej — pobudzenie przedsionków (P) pozostaje bez odpowiedzi komór. W dolnym elektrokardiogramie tego samego osobnika po biegu — ustąpienie zjawisk całkowitego bloku, czynność przedsionków i komór harmonijna i regularna (R o s n o w s k i).

Na podstawie swych badań przychodzi *Rosnowski* do wniosku, że wybitny stopień utrwalonego stanu wagotonizmu serca ze znaczną bradykardią, stałym przedłużeniem przerwy przedsionkowo-komorowej i występującymi niekiedy objawami bloku odpowiada osiągnięciu przez osobnika szczytu swych możliwości przystosowawczych do wzmożonego wysiłku. Powyższe naświetlenie pokrywa się w zupeł-

[1] *Hoogerwerf, S.:* Arbeitsphys. 2 (61). 1929.
[2] *Thörner, W.:* Arbeitsphys. 3 (1). 1930.
[3] *Rosnowski, M.:* Przegl. Sport. Lek. 2 (195). 1930.
[4] *Kostjukow, J.* u. *Reiselmann, S.:* Arbeitsphys. 3 (415). 1930.
[5] *Kiersnowski, T.:* Przegl. Fizjol. Ruchu. 7 (102). 1936.
[6] *Rosnowski, M.:* Przegl. Fizjol. Ruchu. 8. 1937/38.

ności z poglądem, wynikającym z innych badań, że wytwarzająca się w okresie osiągnięcia wysokiego stopnia wytrenowania bradykardia z roboczym przerostem i rozkurczowym nastawieniem serca „łączy się z przesunięciem wydolności serca do jego maximum, t. zn. świadczy jednocześnie o pewnym ograniczeniu jego własności akomodacyjnych do większych zapotrzebowań pracy“ (*Missiuro* [1]). Przekroczenie owej granicy uszczuplonych rezerw akomodacyjnych przyśpiesza i wzmaga zmęczenie serca, prowadząc, według *Rosnowskiego* [2], do atonii mięśnia sercowego, rozszerzenia serca i jego niedomogi.

Mniej charakterystyczne cechy potreningowe, w porównaniu ze zmianami w sercu, okazuje stan ciśnienia krwi w spoczynku. Szczególne trudności nasuwa ustalenie typowości zmian ciśnienia skurczowego, bardziej zależnych, prawdopodobnie, od rodzaju i natężenia oraz czasu trwania treningu fizycznego. Obok szeregu autorów obserwujących wyraźną skłonność do obniżenia ciśnienia skurczowego oraz włączających ów przejaw hipotensji skurczowej do całokształtu obrazu potreningowych wpływów wagotonicznych (*Herxheimer* [3], *Ewig* [4], *Rautmann* [5], *Ackermann* [6], *Reicher* [7]), istnieją niemniej liczne badania, nie wykazujące jakichkolwiek bądź wyraźniejszych odchyleń ciśnienia od przeciętnej normy (*Michell* [8], *Bramwell* i *Ellis* [9], *Dawson* [10], *Gemmill, Booth* i współpr. [11], *Schneider, Clarke* i *Ring* [12], *Missiuro* [1]). Możliwe jest, że, jak przypuszcza *Herxheimer* [13], istotny stan obniżenia spoczynkowego ciśnienia skurczowego jest zamaskowany w wielu przypadkach trwaniem powysiłkowego wzrostu ciśnienia oraz może być ujawniony dopiero po kilku dniach wypoczynku wzgl. znacznego złagodzenia natężenia treningu. Wywody powyższe wymagają jednak dalszych uzupełnień materiałem doświadczalnym.

Przejawem bardziej stałym, który daje się zanotować w następstwie przystosowania się do wysiłków trwałych, jest częsta skłonność do obniżenia poziomu ciśnienia rozkurczowego (*Ackermann* [6], *Bramwell* i *Ellis* [9], *Missiuro* [1]). Stany wytrenowania łączą się więc z większym lub mniejszym wzrostem ciśnienia tętna (PD), co pokrywa się do pewnego stopnia ze wzmożeniem wydolności skurczu serca

---

[1] *Missiuro, W.:* loc. cit.
[2] *Rosnowski, M.:* loc. cit.
[3] *Herxheimer, H.:* Zschr. f. klin. Med. 98 (484). 1924.
[4] *Ewig, W.:* loc. cit.
[5] *Rautmann, H.:* loc. cit.
[6] *Ackermann, R.:* Zschr. f. klin. Med. 106 (244). 1927.
[7] *Reicher, E.:* loc. cit.
[8] *Michell,* cyt. wg. *Bainbridge'a:* The Physiology of Muscular Exercise. London. 1923.
[9] *Bramwell, C.* a. *Ellis, R.:* loc. cit.
[10] *Dawson, P.:* Amer. J. of Physiol. 50 (443). 1919.
[11] *Gemmill, C., Booth, W.* i in. Amer. J. Physiol. 92 (253). 1930.
[12] *Schneider, E., Clarke, R.* a. *Ring, G.:* Amer. J. Physiol. 81 (255). 1927.
[13] *Herxheimer, H.:* Grundriss der Sportmedizin, Leipzig. 1933.

(zwiększeniem objętości wyrzutowej). Względna wartość danych ciśnienia tętniczego, jako miernika przystosowania aparatu krążenia do intensywnych wysiłków, jest zrozumiała o ile weźmie się pod uwagę ilość czynników, które mogą wpływać na labilne warunki hemodynamiki na poszczególnych odcinkach układu naczyniowego.

Przejawem wytworzonego przez trening zwiększenia zdolności przystosowawczych oraz usprawnienia koordynacji czynności serca i mechanizmów regulacji naczynioruchowej jest, prawdopodobnie, mniejszy wzrost ciśnienia tętniczego podczas pracy jak również skrócenie czasu powrotu ciśnienia do poziomu wyjściowego. Ciśnienie skurczowe u osobników wytrenowanych może ulegać bardzo nieznacznym zmianom przy pracy, podnoszącej zużycie tlenu nawet do 2 l na min., wtenczas gdy osobnicy niewytrenowani już przy 1 l na min. zużycia tlenowego ujawniają wyraźny wzrost ciśnienia *(Bock, Dill* i współpr.). Podobnie mniej ostrym zmianom ulega ciśnienie krwi bezpośrednio po ukończeniu pracy u osobników bardziej usprawnionych fizycznie (Rozdz. III).

Zmiany we krwi.

Dane dotyczące zmian morfologicznych krwi, rozwijających się w następstwie dłuższego wykonywania wysiłków fizycznych, układają się w o wiele mniej jednolity obraz w porównaniu z zespołem przejawów towarzyszących bezpośrednio pracy. O ile zatem typowym przejawem reakcji miogennej podczas pracy jest zwiększenie liczby czerwonych ciałek i zawartości Hb *(Zuntz* i *Schumburg* [1], *Scheunert* i *Krzywanek* [2], *Hartmann* i *Jokl* [3], *Grawitz* [4], *Cebertowicz* [5], *Abderhalden* i *Roske* [6] i inni), o tyle stany wytrenowania nie zawsze łączą się z wytworzeniem policytemii, jako zjawiska stałego. W doświadczeniach *Schneider'a* i *Havens'a* [7] na 3-ch trenujących się osobnikach wzrost odsetka Hb i krwinek czerwonych wystąpił w dwóch przypadkach, krew trzeciego osobnika żadnych zmian nie ujawniła. *Ackermann* i *Lebrecht* [8] stwierdzają u rutynowanych wioślarzy ponad 6 milionów krwinek przed treningiem. Po okresie treningowym 82% z tych wioślarzy okazuje wzrost zawartości Hb, wtenczas gdy 78% z grupy osobników, odbywających swój pierwszy trening w tym sporcie, ujawnia spadek odsetka Hb. Odosobnione spostrzeżenia wzrostu liczby erytrocytów i Hb po trenin-

---

1 *Zuntz, N.* u. *Schumburg:* Physiologie des Marsches. Berlin, 1901.
2 *Scheunert, A.* u. *Krzywanek, F.:* Pflüg. Arch. 212 (477) 1926, 217 (261) 1927.
3 *Hartmann, E.* u. *Jokl, E.:* Arbeitsphysiol. 2 (452) 1930.
4 *Grawitz:* Dtsch. med. Wochenschr. 36. Nr. 29. 1910.
5 *Cebertowicz, K.:* Przegl. Fizjol. Ruchu. VI (111) 1934-35.
6 *Abderhalden, E.* u. *Roske, G.:* Pflüg. Arch. 216 (308) 1927.
7 *Schneider, E.* a. *Havens, L.:* Amer. J. Physiol. 36 (239) 1915.
8 *Ackermann, R.* u. *Lebrecht, F.:* Zschr. f. klin. Med. 107 (519). 1928.

gu podają *Michell* [1], *Herxheimer* [2], *Egoroff* [3], jak również *Cebertowicz* [4], dokonywujący w naszym laboratorium serii badań na 9 osobnikach. Wyjątkowy wzrost krwinek od 4 milionów do 12 milionów w mm^3 obserwuje *Neser* [5] u koni po ukończeniu ich okresu treningowego. *Thörner* [6] natomiast na obszerniejszej grupie wyćwiczonych sportowców (olimpijczyków) stwierdza stosunkowo niższą zawartość Hb przy minimalnym wzroście liczby ciałek czerwonych. Należy sądzić, że właściwy obraz przystosowawczych zmian we krwi mógł być zakłócony w powyższych badaniach przez niewyrównane następstwa ostatnio wykonywanych wysiłków treningowych.

Głębokie wpływy wywierane przez intensywną pracę mięśniową stwierdzono w doświadczeniach z trenowanymi zwierzętami *(Thörner* [7], jak również *Broun* [8]*)* kiedy spadek odsetka Hb i liczby erytrocytów (o nieco zmniejszonej średnicy) wystąpił zupełnie wyraźnie. Przejawy powyższe tłomaczą się, według *Broun'a*, wzmożeniem procesów destrukcji krwinek starszych przy przejściu od mało ruchliwego trybu życia zwierzęcia do bardzo intensywnych i długotrwałych wysiłków. *Guriejew* [9], jak również *Egoroff* [10] potwierdzają przypadki występowania podczas uciążliwej pracy mięśniowej wzrostu procesów rozpadu krwinek czerwonych starszych, mniej odpornych, oraz zastępowanie ich przez młodsze postacie krwinek o mniejszej zawartości Hb, lecz odznaczających się większą zdolnością przystosowawczą do warunków hemodynamiki podczas wzmożonej pracy. Potwierdzeniem rozpadu krwinek podczas cięższej i dłużej trwającej pracy jest zanotowane przez *Fleigl'a* [11] i współpr. zjawienie się w tych warunkach hemoglobiny i hematyny w moczu. Przejawy pobudzenia funkcji układu mieloblastycznego w owym okresie ostrej reakcji krwi na wysiłek uwidaczniają się wyraźnie w bardziej intensywnym zabarwieniu oraz zwiększeniu masy czerwonego szpiku kostnego u trenowanych psów w doświadczeniach *Külbs'a* [12] i *Steinhaus'a* [13]. Pokrywa się z tym też zwiększenie ilości młodych postaci krwinek (retikulocytów) oraz wzrost wytrzymałości osmotycznej erytrocytów. *(Thörner* [7], *Hastings* [14], *Liebermann* i *Acél* [15]*)*. Nasilenie powyższych zmian degeneracyjnych

---

[1] *Michell*, cyt. wg *Bainbridge:* loc. cit.

[2] *Herxheimer, H.:* loc. cit.

[3] *Egoroff, A., Tschirkin, M.* u. *Kaufmann, B.:* Zschr. f. klin. Med. 106 (159). 1927.

[4] *Cebertowicz, K.:* loc. cit.

[5] *Neser, C.:* Biochem. Z. 16 (770). 1922.

[6] *Thörner, W.:* Arbeitsphysiol. 2 (116). 1929.

[7] *Thörner, W.:* Arbeitsphysiol. 5 (516). 1932.

[8] *Broun, G.:* cyt. wg. *Bainbridge'a:* loc. cit.

[9] *Guriejew, T.:* Arbeitsphysiol. 5 (489). 1932.

[10] *Egoroff, A.:* Zschr. f. klin. Med. 100 (485). 1924.

[11] *Fleigl, J., Knock, A.* a. *Koopmann, E.:* Biochem. Zschr. 76 (88). 1916.

[12] *Külbs, F.:* Dtsch. med. Wschr. 38 (1916). 1912.

[13] *Steinhaus, A., Hoyt, L.* a. *Rice, H.:* Amer. J. Physiol. 99 (512). 1932.

[14] *Hastings, A.:* cyt. wg. *Bainbridge'a:* loc. cit.

[15] *Liebermann* u. *Acél.:* Z. Hyg. 93 (67). 1930.

i wyrównawczych, szczególnie ostre we wczesnych okresach treningu, spada stopniowo w miarę jego trwania oraz ustępuje zupełnie ku końcowi treningu, kiedy liczba krwinek czerwonych i zawartości Hb wracają do swej normy wyjściowej lub też, jak wykazują odnośne spostrzeżenia, mogą nawet być znacznie podwyższone.

Geneza poliglobulii, towarzyszącej niejednokrotnie stanom wytrenowania, pozostaje dotąd niejasna. Nie ulega wątpliwości, że powyższe zmiany, które mogą charakteryzować własności morfologiczne krwi w stanie spoczynku u osobników wytrenowanych, nie opierają się na występującym przy wysiłkach fizycznych uruchomieniu krwinek z rezerw kurczącej się śledziony (adrenalina, niedobór tlenowy we krwi), gruczołów limfatycznych oraz innych zbiorników krwi *(Barcroft* [1], *Abderhalden* i *Roske* [2]*)*. Wykluczone wydają się być również pozostałości następstw ewent. zagęszczenia krwi na skutek przechodzenia wody ze krwi do czynnych mięśni oraz zwiększonej transpiracji i wzrostu wydalania wody przez płuca podczas wykonywania pracy fizycznej, jak również mobilizacja krwinek z rezerw szpiku kostnego pod wpływem drażniącego działania produktów wzmożonej przemiany materii. Są to mechanizmy wyrównawcze o charakterze raczej doraźnym, uruchamiane bezpośrednio podczas wykonywania pracy oraz powodujące zjawiska kompensacyjnej policytemii, która przemija zazwyczaj w 1—2 godz. po ukończeniu pracy.

Nasuwająca się na pierwszy rzut oka analogia potreningowego zwiększenia liczby krwinek z erytropoese przy stanach hypoksemii w górach *(Jokl* [3]*)* również nie wyczerpuje wyjaśnienia tych zjawisk wobec minimalnego spadku nasycenia tlenem krwi tętniczej podczas najbardziej forsownych wysiłków. Nadto policytemia wysokogórska nie łączy się ze wzrostem wytrzymałości osmotycznej krwinek, obserwowanej w stanach wytrenowania.

Obraz potreningowy krwi jest, przypuszczalnie, bardziej związany z zespołem przejawów przestrojenia napięcia czynnościowego całego układu somatycznego, oraz odzwierciedla jednocześnie odnośne zmiany regulacji neuro-wegetatywnej i hormonalnej. Zależność nabytych cech morfologicznych i fizyko-chemicznych krwi od wytwarzanej przez trening przewagi wpływów wagotonicznych zaznacza się szczególnie wyraźnie na hemogramie białym. O ile zachowanie się po treningu ogólnej liczby ciałek białych w stanie spoczynku pozostaje nadal kwestią otwartą, o tyle typowym objawem osiągnięcia wysokiego poziomu fizycznego usprawnienia ustroju jest wzrost względnej liczby limfocytów (35—50%) przy jednoczesnym przesunięciu w lewo w obrazie neutrofilów (zwiększenie ilości ciałek pałeczkowatych kosztem postaci segmentowanych) oraz nieznacznym zwiększeniem liczby eozynofilów *(Herxheimer* [4], *Ernst* i *Herx-*

---

[1] *Barcroft, J.:* Ergebn. d. Physiol. 25. 1926.
[2] *Abderhalden, E.* i *Roske, G.:* loc. cit.
[3] *Jokl, E.:* Arbeitsphysiol. 4 (379). 1931.
[4] *Herxheimer, H.:* Z. f. klin. Med. 98 (484). 1924.

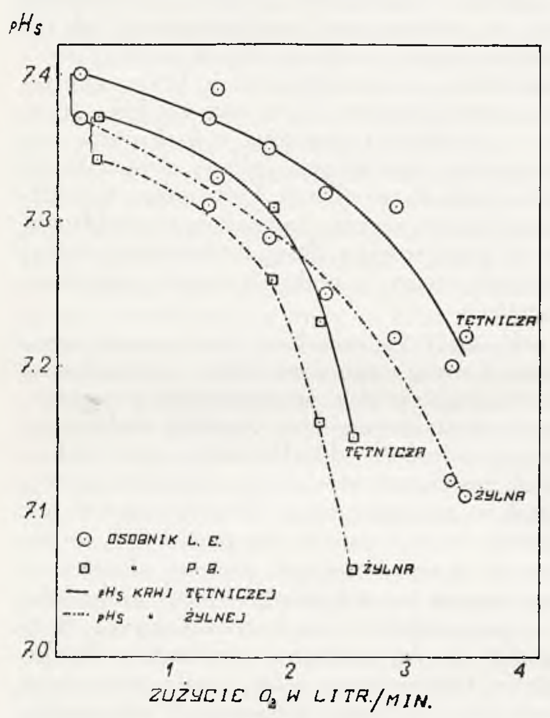
heimer[1], *Egoroff*[2], *Schulz*[3], *Schenk*[4]). Wytworzenie powyższych cech hemogramu spoczynkowego, równoległych do wzrostu pogotowia czynnościowego krwi, powoduje jednocześnie spadek nasilenia zmian morfologicznych podczas wykonywania pracy. Bezwzględna limfocytoza, wytwarzająca się podczas pracy umiarkowanej, lub też towarzyszący dłuższym intensywnym wysiłkom wzrost ogólnej ilości leukocytów kosztem neutrofilów, z przesunięciem w lewo, obniżeniem liczby limfocytów i zmniejszeniem ilości eozynofilów (faza zmian regeneracyjnych) — są mniej zaznaczone u osobników wytrenowanych. Podobnie łagodniej przebiegają zmiany obrazu białego krwi przy wyjątkowo forsownych wysiłkach, które mogą wywoływać, według *Egoroff'a*, fazę degeneracyjną, polegającą na wybitnym przesunięciu neutrofilów w lewo, spadku ilości limfocytów poniżej normy, lżejszym stopniu leukocytozy, a niekiedy nawet zmniejszeniu ogólnej liczby leukocytów.

Charakterystyczne cechy morfologiczne krwi, wytwarzane przez trening, a więc limfocytoza i nieznaczna eozynofilia w stanie spoczynku pokrywają się z zespołem zjawisk, świadczących o wzmożeniu napięcia układu parasympatycznego, tym bardziej wobec występującego jednocześnie przesunięcia oddziaływania krwi w kierunku zasadowości. Wzrost zasobu zasadowego u jednostek wytrenowanych wykazany został w spostrzeżeniach *Herxheimer'a*[5] jak również *Ewig'a*[6], notujących wysoki poziom zawartości CO_2 w pęcherzykach płucnych łącznie ze zwiększeniem rezerwy alkalicznej w krwi. *Waliński*[7] opisuje wzrost zasobu zasad we krwi osobników wytrenowanych o 20% w porównaniu z niewytrenowanymi, *Wissing*[8] — o 10% (u żołnierzy po 3-miesięcznym treningu). Analogiczne zjawiska wystąpiły u trenowanych psów, badanych przez *Steinhaus'a*[9] oraz Thörner'a[10], *Rehberg* i *Wisseman*[11] obserwując wzrost zasadowości we krwi u rekrutów po 4-miesięcznym okresie szkolenia, stwierdzają w przypadkach przetrenowania spadek rezerwy alkalicznej. Omawiane zmiany w naświetleniu *Schenk'a* są wykładnikiem przystosowania się ustroju do bardziej skutecznego przeciwstawiania się możliwemu zakwaszeniu krwi podczas intensywnej pracy. Wzrost zdolności utrzymywania niezmienności wewnętrznego środowiska ustroju łączy się u wytrenowanych osobników z usprawnieniem przemiany kwasu mlekowego, co uwidacznia

---

[1] *Ernst* u. *Herxheimer:* Z. f. ges. exp. Med. 52 (107). 1924.
[2] *Egoroff, A.:* loc. cit.
[3] *Schulz, E.:* Z. f. klin. Med. 110 (282). 1929.
[4] *Schenk, P.:* Die Ermüdung gesunder und kranker Menschen. Jena. 1930.
[5] *Herxheimer, H.:* loc. cit.
[6] *Ewig, W.:* Zschr. f. ges. exper. Med. 61 (590). 1928.
[7] *Waliński,* cyt. wg. *Herxheimer:* Hndb. d. norm. u. path. Physiol. XV, 1 (699). 1930.
[8] *Wissing,E.:* Zschr. f. ges. exp. Med. 99 (63). 1926.
[9] *Steinhaus, A.:* loc. cit.
[10] *Thörner, W.:* loc. cit.
[11] *Rehberg* u. *Wisseman:* Zschr. f. ges. exp. Med. 55(641). 1927.

się w bardziej umiarkowanej zawartości go we krwi podczas pracy oraz wpływa na zmniejszenie redukcji zasobu zasadowego i spadku pH krwi tętniczej *(Dill, Edwards* i *Missiuro* [1]*)*.



Rys. 5. Zmiany pH_s krwi tętniczej i żylnej podczas pracy o różnej intensywności (wyrażonej w wielkości zużycia O_2) u osobników lepiej (L. E.) i gorzej (P. B.) wytrenowanych (Dill, Edwards i Missiuro).

Wyrazem przystosowania się ustroju do wzmożonej czynności jest również zmniejszenie wahań zawartości cukru we krwi podczas pracy. Trening stopniowo usuwa zjawiska zarówno hiperglikemii początkowego okresu pracy, jak i hipoglikemię, która może występować w końcowych etapach dłuższej pracy (dochodząc nawet do 40 mg % zawartości cukru we krwi) z często towarzyszącymi zjawiskami acetonurii i bardzo znacznego obniżenia ilorazu oddechowego. *Matthies* [2], *Hofmann* [3], *Kestner* i współpr. [4], oraz *Lang* [5] obserwują w następstwie treningu mniejszy stopień spadku zawartości cukru we krwi podczas pracy. Bardziej stały poziom cukru we krwi u wytrenowanych po uciążliwych wysiłkach należy tłumaczyć zarówno usprawnieniem procesów resyntezy węglowodanów w mięśniach, jak i bardziej oszczędną glikogenolizą podczas pracy. Wyczerpywanie się rezerw glikogenu w wątrobie jest o wiele

---

[1] *Dill, D., Edwards, H.* a. *Missiuro, W.:* w przygot. do druku.
[2] *Matthies, T.:* Pflüg. Arch. 227 (475). 1931.
[3] *Hofmann, A.:* Klin. Wschr. 7 (2043). 1928.
[4] *Kestner, O., Johnson, C.* u. *Laubmann, W.:* Pflüg. Arch. 227 (539). 1931.
[5] *Lang, S.:* Arbeitsphysiol. 9 (43). 1936.

powolniejsze u zwierząt wyćwiczonych w porównaniu z niewytrenowanymi (*Wakabayashi* [1]).

Z innych zmian własności biochemicznych krwi osobników, przystosowanych do wzmożonej pracy, należy podkreślić obserwacje mniejszego spadku zawartości we krwi nieorganicznego fosforu po pracy, rozwijającego się w ślad za początkowym zwiększeniem fosforu w pierwszych minutach wypoczynku (*Harvard* i *Rea* [2], *Riabuschinsky* [3]). Odnośne spostrzeżenia wiążą nadto charakterystyczne cechy stanu wytrenowania ze zwiększeniem zawartości we krwi potasu (*Schenk* [4]), katalazy (*Burge* [5]), jak również występowanie mniejszego wzrostu kreatyny i kreatyniny po ukończeniu pracy. Próby oznaczania ilości dopełniacza celem ustalenia ewentualnego związku pomiędzy stanem wytrenowania a własnościami odpornościowymi krwi, nie wykazały narazie wyników jednokierunkowych, pozwalających na wyciągnięcie dalej idących wniosków (*Huntemüller* [6], *Jokl* [7], *Legeżyński* [8]).

Zmiany czynności oddychania.

Rozszerzenie zdolności akomodacyjnych ustroju w następstwie systematycznego treningu fizycznego wpływa na całość procesu oddychania, poczynając od funkcji przewietrzania płuc, aż do przemiany oddechowej na odcinku tkanek. Usprawnienie mechanizmów decydujących o skutecznej wentylacji płuc może sięgać do przystosowawczych wpływów w zakresie właściwości odmiennych typów oddechowych. Dowodzą tego spostrzeżenia występowania wyraźnej skłonności do przejścia od typu oddychania piersiowego do typu przeponowego u kobiet zatrudnionych w pracy, wymagającej znacznych wysiłków fizycznych, jak również uprawiających systematyczny trening sportowy (*Okunewa* [9] i inni). Na potreningowy wzrost wydolności przewietrzania płuc wpływają odpowiednie zmiany pojemności płuc i dróg oddechowych. Uwidaczniają się one przede wszystkim w znanym przejawie powiększenia pojemności życiowej płuc (*Boigey* [10], *Schmidt* [11], *Herxheimer* [12], *Worringen* [13], *Missiuro* [14]). W obserwacjach naszych mieliśmy sposobność zanoto-

---

[1] *Wakabayashi, J.:* Zschr. f. physiol. Chem. 179 (79). 1928.
[2] *Harvard, R.* a. *Rea, G.:* Journ. Physiol. 61 (35). 1926.
[3] *Riabuschinsky:* Biochem. Z. 193 (161). 1928.
[4] *Schenk, P.:* loc. cit.
[5] *Burge, W.:* Amer. J. Physiol. 63 (431). 1923.
[6] *Huntemüller, O.:* Arbeitsphysiol. 1 (606). 1929.
[7] *Jokl, E.:* Klin. Wschr. 11 (417). 1932.
[8] *Legeżyński, S.:* Przegl. Sport.-Lek. 2 (187). 1930.
[9] *Okunewa, J. Steinbach, E.* u. *Schtscheglowa, L.:* Arbeitsphysiol. 2 (434). 1930.
[10] *Boigey, M.:* Manuel Scient. d'Education Physique. Paris. 1923.
[11] *Schmidt, F.:* Unser Körper, Leipzig. 1923.
[12] *Herxheimer, H.:* Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. XV. 1 (699). 1930.
[13] *Worringen.* cyt. w/g *Herxheimer*, loc. cit.
[14] *Missiuro, W.:* Laboratorium Fizjolog. na usługach Wychow. Fiz. i Sportu Warszawa. 1925.

wać wzrost wielkości pojemności życiowej płuc nawet o 975 cm^3 (średnia) po rocznym treningu grupy podoficerów-szermierzy oraz o 300 cm^3 u kobiet po 9-miesięcznym uprawianiu ćwiczeń. Wymiar opisywanych zmian, najbardziej wydatny u osobników młodszych okazuje pewną zależność od rodzaju wykonywanej pracy: mniejszy wpływ w kierunku zwiększenia pojemności płuc wywierają wysiłki, wykonywane w warunkach skrępowania normalnej ruchomości klatki piersiowej, a więc obfitujące w momenty statycznej pracy mięśni (dźwiganie ciężarów, ćwiczenia siłowe i t. p.). Tym też tłumaczą się różnice wymiaru pojemności życiowej płuc u przedstawcieli poszczególnych gałęzi sportu, np. najmniejsza pojemność płuc u ciężkoatletów *(Worringen)*.

W zakresie mechaniki przewietrzania płuc w spoczynku wpływ wytrenowania może się wyrazić w niejednokrotnej skłonności rytmu oddechowego do zwolnienia (bradypnoe) przy pogłębieniu każdego oddechu. *(Hartwell* i *Tweedy* [1], *Missiuro* [2, 3], *Jordi* [4], *Ewig* [5], *Loewy* i *Knoll* [6], *Ackermann* [7]*)*. Bezpośrednim następstwem powyższych zmian, które bynajmniej jednak nie są nieodzownym przejawem dobrej formy treningowej *(Gemmill* [8] i inn.), jest też występujące niekiedy obniżenie wielkości wentylacji płuc.

Bardziej stałym wykładnikiem wzrostu wydolności przewietrzania płucnego wydaje się być natomiast zwiększenie stopnia wyzyskania tlenu powietrza wdechowego. Podniesienie ilorazu $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{went. l}}$ u osobników usprawnionych fizycznie wskazuje na bardziej ekonomiczną wentylację płuc, co ujawnia się w zwiększeniu odsetka tlenu pobieranego z powietrza wdechowego (spadku zawartości procentowej tlenu w powietrzu wydechowym).

Typowe cechy lepszego przystosowania się aparatu oddechowego do wymagań pracy uwidaczniają się podczas jej wykonywania. Charakteryzuje je bardziej umiarkowany wzrost skuteczniejszej jednocześnie wentylacji płuc. Przystosowanie wielkości przewietrzania płucnego do potrzeb wzmożonego zaopatrzenia w tlen tkanek czynnych przychodzi do skutku przy udziale mniejszego przyspieszenia rytmu oddechowego i znaczniejszego pogłębienia każdego oddechu. O osób mniej usprawnionych wzrost częstości oddechu odgrywa w tych samych warunkach rolę o wiele znaczniejszą *(Herxheimer* i *Kost* [9], *Missiuro* [3], *Kagan* i *Kaplan* [10], *Christensen* [11]*)*. Zadośćuczynienie wymaganiom przyspieszonego transportu

---

1 *Hartwell, G.* a. *Tweedy, N.:* J. of Physiol. 46 (9). 1913.
2 *Missiuro, W.:* Wych. Fiz. 4—5. 1928.
3 *Missiuro, W.:* Przegl. Fizjol. Ruchu 5 (163). 1933.
4 *Jordi, A.:* Arbeitsphysiol. 7 (9). 1933.
5 *Ewig, W.:* loc. cit.
6 *Loewy, A.* u. *Knoll, W.:* Zschr. f. Hyg. 104 (738). 1925.
7 *Ackermann, R.:* Zschr. f. klin. Med. 106 (244). 1927.
8 *Gemmill, C., Booth, W.* a. *Pocock, B.:* Amer. J. Physiol. 92 (253). 1930.
9 *Herxheimer, H.* u. *Kost, R.:* Zschr. f. klin. Med. 108 (240). 1928.
10 *Kagan, E.* u. *Kaplan, P.:* Arbeitsphysiol. 3 (61). 1930.
11 *Christensen, H.:* Arbeitsphysiol. 5 (463), 1932.

Czynność oddychania i zmiany we krwi podczas pracy u osobników o różnym stopniu wytrenowania (*D. Dill, H. Edwards* i *W. Missiuro* [1]).

Osobnik	Wentylacja płuc (l/m)			Zużycie O_2 (l/min)			Kw. mlekowy we krwi tętnicz. (mg%)			Zasób zasadowy (% objęt.) przy 40 mm Hg ciśn. CO_2			pHs krwi tętniczej		
	Spoczynek	Praca lekka	Praca ciężka	Spoczynek	Praca lekka	Praca ciężka	Spoczynek	Praca lekka	Praca ciężka	Spoczynek	Praca lekka	Praca ciężka	Spoczynek	Praca lekka	Praca ciężka
E. L. wytrenowany	4.23	24.1	42.3	0.239	1.3	2.3	9.8	9.7	23.8	50.6	48.1	43.3	7.340	7.370	7.318
P. B. niewytrenow.	4.50	33.0	74.4	0.235	1.8	2.6	9.7	23.8	99.0	49.6	43.4	26.0	7.369	7.315	7.148

1 *Dill, D., Edwards, H.* i *Missiuro, W.*: z materiał. przygot. do druku.

tlenu odbywa się u wytrenowanych kosztem mniejszego wzrostu przewietrzania płuc. Charakterystycznym wyrazem gorszej adaptacji do pracy jest natomiast nieproporcjonalnie wyższa wentylacja płuc przy o wiele znaczniejszym niedoborze tlenowym. Nadwyżka wentylacji, wyrównywująca gorsze wyzyskanie powietrza oddechowego, pokrywa nadto w tych warunkach wzrost zapotrzebowania tlenu na skutek znacznie wzmożonej czynności serca i mięśni oddechowych.

Oszczędniejszy typ oddychania u osobników fizycznie wydolniejszych wiąże się jednocześnie z charakterystycznymi zmianami natężenia wymiany gazowej. Regułą jest spadek zużycia tlenu na jednostkę czasu, czy też jednostkę pracy. Wzrost zdolności przystosowawczych całokształtu fizjologicznych mechanizmów ustroju łącznie z udoskonaleniem koordynacji nerwowo-mięśniowej obniża ogólny koszt energetyczny pracy, wyrażający się nadwyżką tlenową, która pokrywa cykl przemian oksydacyjnych procesów pracy i wypoczynku. Stopień niedoboru tlenowego wyrównywanego podczas wypoczynku jest w tych samych warunkach pracy u osobników wytrenowanych o wiele niższy, co świadczy o bardziej skutecznym zaopatrzeniu tlenowym, utrzymującym względną równowagę oksydacyjnych przemian rozkładu i odbudowy podczas pracy (rozdz. II. Zużycie tlenu). Wyrównywanie kosztu tlenowego pracy przesuwa się w miarę usprawnienia fizycznego coraz bardziej na okres jej wykonywania, odciążając procesy wypoczynkowe. Zjawiska powyższe wiążą

się z podniesieniem stopnia wyzyskania tlenu krwi tętniczej na odcinku oddychania tkankowego (rozdz. II. Regulacja zaopatrzenia tlenowego). Większa wydolność zaopatrzenia tlenowego bezpośrednio podczas pracy rozszerza zatem możliwe granice podniesienia jej intensywności oraz skraca czas powrotu natężenia wymiany gazowej w okresie wypoczynkowym. Wykonując tę samą pracę z mniejszym zadłużeniem tlenowym, osobnik wytrenowany posiada jednak zdolność zaciągnięcia o wiele znaczniejszego długu tlenowego, który może być wymagany podczas wysiłków wyjątkowo intensywnych.

Wymiar omawianych zmian w stosunku zapotrzebowania i zaopatrzenia tlenowego, decydującego ostatecznie o stopniu wydajności pracy, zależny jest w dużej mierze od stanu wyćwiczenia układu ruchowego. Podniesienie zręczności, związanej z udoskonaleniem mechanizmów koordynacji nerwowo-mięśniowej oraz wynikający stąd spadek wydatku energetycznego, podkreślają w ramach zagadnień racjonalizacji pracy zawodowej szczególne znaczenie procesu wyszkolenia.

Równolegle do wzrostu współczynika pracy pożytecznej, opóźnienia występowania zjawisk zmęczenia i skrócenia okresu wypoczynku, zaznacza się u osobników wytrenowanych mniejsze nagromadzenie w tkankach i krwi produktów przemiany materii. Charakterystyczne różnice czynności oddychania i równoległych zmian we krwi podczas pracy, zależne od stanu wytrenowania ilustruje wyżej załączona tabela. Wzrost wydolności usuwania tych produktów obniża natężenie zmian biochemicznych i wahań równowagi zasadowo-kwasowej we krwi, co z kolei odbija się na mniej wybitnych zmianach wydalania CO_2 i wielkości ilorazu oddechowego (RQ). Lepsza forma treningowa idzie naogół w parze ze zmniejszeniem wahań RQ oraz obniżeniem jego poziomu podczas pracy (*Magne*[1], *Bock, Dill*[2] i współpr., *Christensen*[3]). Przy bardziej stałej wielkości ilorazu oddechowego, który, poza wyjątkowo intensywnymi krótkotrwałymi wysiłkami, nie podnosi się u osobników wytrenowanych ponad 1, niejednokrotnie obserwuje się u nich zwiększone wydalanie CO_2 (*Simonson*[4], *Herxheimer*[5]). Wzrost RQ w pierwszych minutach po ukończeniu pracy jest w tych warunkach mniej zaznaczony. W tym samym kierunku uwydatnia się wpływ wytrenowania na procesie redukcji wydalania CO_2 w późniejszej fazie wypoczynku. Ograniczenie wydalania CO_2, które wyrównuje skłonność do zasadowości krwi w tym okresie, wytwarzającą się równolegle do wzmożenia przemiany kwaśnych produktów pracy i uwalniania zasad, osiąga u osobników wytrenowanych również mniejszy

[1] *Magne, H.:* Physiol. du Travail. Inst. Lannelongue. 1921.
[2] *Bock, A., Dill, D.:* loc. cit.
[3] *Christensen, H.:* loc. cit.
[4] *Simonson, E.:* Hndb. d. norm. u. path. Physiol. XV. 1 (815). 1930.
[5] *Herxheimer, H.:* loc. cit.

stopień (Rozdz. II. Wydalanie CO_2). Obniżenie ilorazu oddechowego, odpowiadające tym zjawiskom wyrównywania uszczuplonych zapasów związanego CO_2 jest też mniej wybitne.

Przemiana podstawowa.

Zasadniczy kierunek zmian gospodarki ustrojowej charakteryzujących osiągnięcie maksymalnego przystosowania się osobnika do określonego rodzaju pracy wyraża się nie tylko w rozszerzeniu zdolności akomodacyjnych funkcji fizjologicznych, lecz i w wytworzeniu ich bardziej oszczędnego rytmu czynnościowego. Następstwa przestrojenia biotunusu całego ustroju, znajdujące najjaskrawszy wyraz w obniżeniu „kosztu" fizjologicznego pracy, nie mogą nie wywierać żadnego wpływu na napięcie podstawowych procesów przemiany materii. Wiadomości o potreningowych zmianach poziomu przemiany spoczynkowej lub też podstawowej odznaczają się pewną rozbieżnością, która wynika nie tylko z częstego nieuzgodnienia metodyki badawczej, lecz i z różnorodności obserwowanego elementu ludzkiego pod względem rasowym, różnic wieku, trybu życia, warunków odżywiania, sposobu przeprowadzania treningu i t. d.

Przemiana podstawowa, jako globalny miernik natężenia procesów dysymilacyjnych w ustroju spoczywającym, czule reaguje na wszelkiego rodzaju odziaływania endogenne i egzogenne. Jako funkcja bardzo labilna tym bardziej ulega wahaniom w warunkach dłużej lub krócej trwającego przywracania równowagi czynnościowej stanu spoczynkowego po intensywnej pracy mięśniowej.

Odbiciem niewyrównanych pozostałości pracy jest też niejednokrotnie stwierdzane wzmożenie przemiany oddechowej (podstawowej), trwające przez pewien czas po ukończeniu pracy (*Durig* [1], *Zuntz* i *Schumburg* [2]). Według *Herbst'a* [3] przemiana oddechowa po 1½ godz. wypoczynku po intensywniejszej pracy może być podwyższona jeszcze o 10%. Podobny wzrost do 10% poziomu wyjściowego, znikający po 48—72 godz. po ciężkiej pracy opisują *Wissing*, *Wolf* i *Herxheimer* [4]. Wzrost natężenia przemiany, dochodzący w spostrzeżeniach *Hill'a* [5] do 7% oraz trwający po doraźnym zlikwidowaniu zaciągniętego długu tlenowego, wiąże się według tego autora z wywołanymi przez intensywną pracę zaburzeniami czynnościowymi całokształtu funkcji. Ilustracją dłużej trwających wpływów pracy mięśniowej jest wzrost wydatku energetycznego podczas snu, poprzedzanego wzmożonym wysiłkiem fizycznym. Poziom natężenia procesów dysymilacyjnych, normalnie obniżony podczas

---

[1] *Durig, A.* u. *Zuntz, N.:* Skand. Arch. f. Physiol. 29 (133). 1913.
[2] *Zuntz, N.* u. *Schumburg:* Physiologie des Marsches. Berlin. 1901.
[3] *Herbst, R.:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 162 (33). 1928.
[4] *Herxheimer, H.*, *Wissing E.* u. *Wolf, E.:* Zschr. f. klin. Med. 51 (916). 1927.
[5] *Hill, A.* a. *Lupton, H.:* Quart. J. of Med. 16. 1923.

snu, następującym po bezczynności, ulega zwiększeniu po pracy umiarkowanej o 8%, po ciężkiej — o 20—25% *(Benedict* i *Carpenter)*. Owym nakładaniem się następstw pracy fizycznej należy też tłumaczyć wzrost metabolizmu, towarzyszący okresowi treningowemu *(Benedict* i *Smith* [1], *Lindhard* [2], *Missiuro* [3] i inn.).

Obok przytoczonych obserwacji przemijającego wzmożenia przemiany oddechowej po pracy istnieją niemniej liczne spostrzeżenia wykazujące przypadki występowania powysiłkowego obniżenia spoczynkowej przemiany energetycznej *(Pettenkofer* i *Voit* [4], *Speck* [5], *Schenk* i *Stähler* [6], *Zuntz* i *Schumburg* [7], *Kaup* i *Grosse* [8], *Missiuro* i *Szulc* [9]). Podobne zmniejszenie zużycia tlenu poniżej wartości spoczynkowej zanotował *Lindhard* [10] również i po pracy statycznej. Większość tych autorów wiąże dłużej lub krócej trwające obniżenie przemiany oddechowej w okresie wypoczynkowym z przejawami zmęczenia po uciążliwych wysiłkach. Przypadki obserwowanego przez nas u osobników lepiej usprawnionych spadku zużycia O_2 poniżej poziomu wyjściowego (o 29%—16%) w 24 i 48 godz. po 3-dniowym przebiegu narciarskim jesteśmy skłonni tłumaczyć powysiłkowym obniżeniem całej przemiany w związku ze szczególnie zaznaczoną przemijającą przewagą wpływów wagotonicznych. *(Missiuro* [11]). Przykładu wyjątkowo ostrej reakcji dostarczają obserwacje *Mark'a* [12] notującego u niektórych uczestników olimpiady (1929) zmniejszenie zużycia tlenu nawet do 32% normy w 12—18 godz. po zawodach.

O ile obraz bezpośrednich wpływów pracy fizycznej może znaleźć swe odbicie w postaci przemijających wahań napięcia przemiany oddechowej spoczynkowej, o tyle mniej wyświetlona jest sprawa możliwości występowania dłużej trwających zmian tej funkcji, przywiązanych do stanów wytrenowania. *Zuntz* [13], *Lindhard* [14], *Zuntz* i *Schumburg* [7], *Ilzhöfer* [15], *Lusk* [16] opisują u osób wytrenowanych wzmożenie przemiany podstawowej. Pogląd powyższy podzielają *Benedict* i *Smith* [17] prostując tą drogą wyniki poprzednich badań

---

1 *Benedict, F.* a. *Smith, H.:* J. biol. Chem. 20 (243). 1915.
2 *Lindhard, J.:* Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.
3 *Missiuro, W.:* loc. cit.
4 *Pettenkofer, M.* u. *Voit, C.* w/g. *Mark, R.:* Arbeitsphysiol. 2 (129). 1929.
5 *Speck, C.:* Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig. 1892.
6 *Schenk, P.* u. *Stähler, F.:* Zschr. f. ges. exp. Med. 67 (1, 45). 1929.
7 *Zuntz, N.* u. *Schumburg:* loc. cit.
8 *Kaup, J.* u. *Grosse, A.:* Arbeit und Erholung als Atmungsfunktion des Blutes. Kassel. 1930.
9 *Missiuro, W.* i *Szulc, G.:* Przegl. Sport. Lek. 1. 1930.
10 *Lindhard, J.:* Skand. Arch. f. Physiol. 40. 1920.
11 *Missiuro, W.:* Lek. Wojsk. 28. 1936.
12 *Mark, R.:* Arbeitsphysiol. 2 (129). 1929.
13 *Zuntz, N.:* Pflüg. Arch. 95 (192). 1903.
14 *Lindhard, J.:* loc. cit.
15 *Ilzhöfer, H.:* Arch. f. Hyg. 93 (1). 1923.
16 *Lusk, G.:* J. biol. Chem. 20 (555) 1915.
17 *Benedict, F.* i *Smith, H.:* loc. cit.

Benedict'a i *Carpenter'a* [1], kiedy zanotowano obniżenie metabolizmu podstawowego. Za możliwością występowania w stanach wytrenowania wzrostu przemiany spoczynkowej przemawiają również obserwacje *Jordi* [2] i *Reicher* [3].

Ostateczny charakter wpływów potreningowych nie zostaje jednak przesądzony, tym bardziej, że nagromadzane są niemniej liczne badania, część których albo nie stwierdza wogóle wyraźniejszych zmian metabolizmu spoczynkowego *(Farkas* [4] i współpr., *Gemmill* [5] i współpr.), albo też wykazują przeciwnie raczej jego obniżenie *(Steinhaus* [6], *Schenk* i *Stähler* [7], *Schneider* [8], *Missiuro* [9]*)*.

Pierwszych obserwacji nad wpływem wysokiego poziomu wytrenowania na przemianę podstawową mieliśmy sposobność dokonać przy badaniu grupy uczestników olimpiady w 1932 r., porównywanych z osobnikami znajdującymi się w różnych okresach jeszcze nieukończonego treningu. Stwierdzenie wyjątkowego stopnia obniżenia przemiany podstawowej u większości olimpijczyków, wahającego się od 15.6% nawet do 45.3% (średnia 30.9 $\pm$ 1.83 kalorii na godz. i na m^2 pow. ciała przy σ = 6.60 $\pm$ 1.29), poniżej ustalonych norm *Benedict'a* i *Harris'a* — w przeciwieństwie do o wiele wyższego poziomu metabolizmu u osobników rozpoczynających trening (średnica 42.0 $\pm$ 0.92 przy σ = 4.49 $\pm$ 0.65), pobudził nas do dalszych badań. Biorąc pod uwagę, że dane porównawcze poszczególnych etapów przestrojenia funkcjonalnego u najbardziej nawet homogennych grup osobników nie posiadają znaczenia oceny bezwzględnej, prześledziliśmy zmiany metabolizmu podstawowego na 10 osobnikach w wieku 26 — 28 lat, przeprowadzających systematyczny trening fizyczny w ciągu 2-ch lat (1934-35). Jak najdalej idące zredukowanie zakłócających czynników ubocznych osiągnięto przez ścisłe unormowanie rozkładu dziennych zajęć i wypoczynku

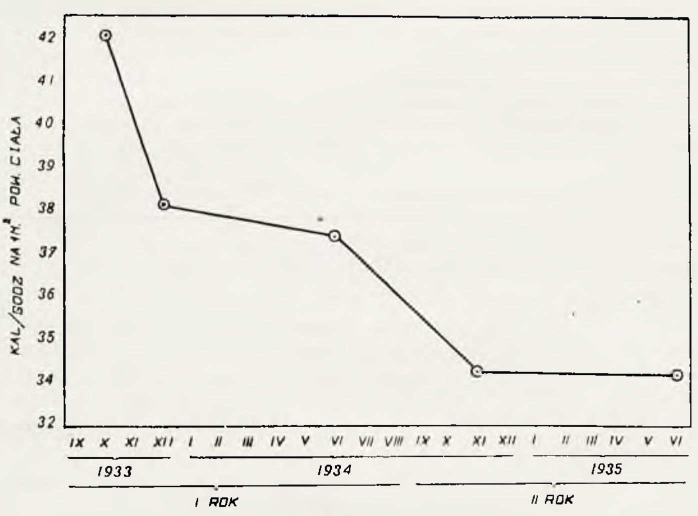
Przemiana podstawowa w okresie 2-letniego treningu.

№№. i data badania	Liczba badanych	Zużycie O_2 cm^3/min.	Kal/godz./m^2 RQ	RQ
I. październ. 1933	9.	**254** $\pm$ 14.96 σ= 44.87 $\pm$ 10.57	**42.2** $\pm$ 2.42 σ = 7.26 $\pm$ 1.76	**0.883** $\pm$ 0.02 σ = 0.06 $\pm$ 0.01
II. grudzień 1933	10.	**235** $\pm$ 6.49 σ= 20.53 $\pm$ 4.59	**38.3** $\pm$ 0.92 σ = 2.92 $\pm$ 0.65	**0.835** $\pm$ 0.01 σ = 0.05 $\pm$ 0.01
III. czerwiec 1934	10.	**229** $\pm$ 10.48 σ= 33.14 $\pm$ 7.41	**37.5** $\pm$ 1.35 σ = 4.28 $\pm$ 0.96	**0.862** $\pm$ 0.02 σ = 0.05 $\pm$ 0.01
IV. listopad 1934	5.	**212** $\pm$ 12.37 σ= 27.69 $\pm$ 8.76	**34.3** $\pm$ 2.02 σ = 4.53 $\pm$ 1.43	**0.834** $\pm$ 0.02 σ = 0.04 $\pm$ 0.01
V. czerwiec 1935	5.	**211** $\pm$ 14.47 σ= 32.39 $\pm$ 10.24	**34.2** $\pm$ 1.96 σ = 4.38 $\pm$ 1.38	**0.839** $\pm$ 0.03 σ = 0.07 $\pm$ 0.02

[1] *Benedict, F.* a. *Carpenter, T.:* Carn. Inst. Publ. Washington. 1910.
[2] *Jordi, A.:* Arbeitsphysiol. 7 (1). 1933.
[3] *Reicher, E.:* Polsk. Arch. Med. Wewn. 4. 1929.
[4] *Farkas, G., Geldrich, J.* u. *Szakáll, A.* cyt. w/g. *Steinhaus:* Physiol. Rev. 13 (103). 1933.
[5] *Gemmill, C, Booth, W.* a. *Pocock, B.:* loc. cit.
[6] *Steinhaus, A.:* Amer. J. Physiol. 83 (658). 1928.
[7] *Schenk, P.* u. *Stähler, F.:* loc. cit.
[8] *Schneider, E.* a. *Foster, A.:* Amer. J. Physiol. 98 (595). 1931.
[9] *Missiuro, W.:* Atti del Congr. Intern. di Med. dello Sport. Torino. 1933.

nocnego oraz uregulowanie pożywienia (przy pożywieniu pozbawionym białka zwierzęcego w ciągu 3-ch dni przed badaniem). Celem uniknięcia błędu, wynikającego z częstego nieuwzględniania trwania powysiłkowego wzmożenia przemiany oddechowej, badanie przemiany podstawowej poprzedzało 3-dniowe wstrzymanie się osobnika od wszelkich ćwiczeń.

Uzyskane wyniki stwierdzają, że równolegle do czasu trwania treningu oraz uzyskiwania coraz wyższego stopnia usprawnienia fizycznego, poziom przemiany oddechowej (podstawowej) ulega dość równomiernemu obniżeniu, które w połowie 2-go roku treningu osiąga swój maksymalny poziom, utrzymujący się naogół do końca okresu treningowego. Różnokierunkowe oraz bardzo nieznaczne wahania ciężaru ciała badanych osobników nie ujawniły przy tym żadnej współzależności z przebiegiem krzywej wydatku kalorycznego. Z innych bardziej wyraźnych zmian potreningowych zanotowano: pewną skłonność do zwolnienia rytmu oddechowego (z 14 do 12 na min.) i zmniejszenia wielkości wentylacji płuc (z 6.0 do 5 l na min.), oraz lekki stopień obniżenia ciśnienia tętniczego i liczby tętna.



Rys. 6. Wpływ systematycznego treningu fizycznego na poziom przemiany podstawowej (M i s s i u r o).

Typowość przebiegu krzywej wydatku kalorycznego na m²/godz, nie okazująca wyraźniejszych wahań w zależności od ewent. wpływów sezonowych, potwierdza zatem nasze poprzednie obserwacje (1933) oraz wyniki kilku wyżej wspomnianych autorów do których dołączyli się ostatnio *Govaerts* [1] i *Morehouse* [2] (1937), również stwierdzające potreningowe obniżenie przemiany podstawowej.

---

[1] *Govaerts, A.:* Osobiste doniesienie z bad. jeszcze nie ogłoszonych.
[2] *Morehouse, L.:* Praca magist. Springfield College, Mass. 1937.

Mechanizm potreningowych zmian podstawowego zużycia tlenu, których występowanie udowadniają wyżej przytoczone liczne spostrzeżenia, pozostaje niejasne. Zwiększenie potrzeb oddechowych tkanek w następstwie przerostu umięśnienia szkieletowego nasuwa na pierwszy rzut oka wytłumaczenie istoty charakterystycznych wpływów treningu na zjawiska podstawowych procesów dysymilacyjnych. Powyższy przejaw zwiększenia masy aktywnej protoplazmy (*Benedict*[1]) nie zawsze jednak może wchodzić w rachubę, jeżeli weźmie się pod uwagę rodzaje pracy długotrwałej o umiarkowanym natężeniu wydatku energetycznego, nie wywołujących postrzegalnego przerostu mięśni szkieletowych. O ile przyjmie się, że przemiana podstawowa jest wykładnikiem natężenia dysymilacyjnych procesów komórkowych całego ustroju, wówczas według *Schneider'a* i *Foster'a*[2], charakter zmian potreningowych będzie zależeć od tego, w jakim stopniu i w jakim kierunku zaznaczą się wpływy treningu na podstawowych czynnościach komórek. Usprawnienie ustroju nie jest wyłącznym następstwem wzrostu wydolności funkcji krążenia, oddychania i inn., lecz sięga, jak przypuszczają również i *Bock, Dill*[3] i współpr., do głębi bliżej niezbadanych mechanizmów oksydacji komórkowych.

Przy przyjęciu możliwości tak dalece idących wpływów treningu wzrost wydolności metabolizmu komórkowego wyraziłby się, przypuszczalnie, w obniżeniu „konstanty" przemiany podstawowej całego ustroju. Dopiero w przypadkach znaczniejszego powiększenia masy umięśnienia osiągnięty po treningu bardziej ekonomiczny rytm procesów dysymilacyjnych zostaje przesłonięty przez wzmożone potrzeby oddechowe aktywnych tkanek, co uwidacznia się wówczas we wzroście przemiany podstawowej. Pewne znaczenie w genezie obniżenia przemiany może posiadać skłonność do zmniejszenia napięcia mięśni, zaznaczające się w stanach wytrenowania w wysiłkach długotrwałych. Wszystko wydaje się przemawiać za tym, że, o ile trening fizyczny sam przez się wogóle wywiera wpływ na napięcie przemiany podstawowej, to raczej w kierunku jego obniżenia. Zmiany powyższe, uzupełniające zespół innych przejawów stanu wytrenowania, wiążą się, przypuszczalnie, z przestrojeniem regulacji układu dokrewno-wegetatywnego z wytworzeniem przewagi wpływów wagotonicznych.

Osiągnięcie bardziej ekonomicznego poziomu procesów przemiany podstawowej poprzedzają zmiany gospodarki wewnętrznej ustroju, przechodzącej przez przejściowe etapy szczególnego napięcia czynności mechanizmów kompensacyjnych. Wysoki stopień wydatku energetycznego (spoczynkowego) u osobników, odbywających okres intensywnych ćwiczeń, należy tłumaczyć dłużej trwającymi następstwami intensywnej pracy mięśniowej, wykonywanej przy współudziale wzmożonej tonizacji unerwienia współczulnego

[1] *Benedict, F.:* loc. cit.
[2] *Schneider, E.* a. *Foster, A.:* loc. cit.
[3] *Bock, A., Dill, D.* i inn.: loc. cit.

oraz skorelowanego z nim układu tarczycowo-chromochłonnego. Nie wyrównanie podczas okresów wypoczynkowych pozostałości adaptacyjnego nastawienia dynamiki czynnościowej ustroju oraz nakładanie się tych zmian na dłuższych odcinkach czasu, — pozostają, prawdopodobnie, główną przyczyną wyższego poziomu przemiany oddechowej u osób niewytrenowanych. Dopiero stopniowy wzrost zdolności akomodacyjnych całokształtu funkcji oraz usprawnienie procesów wypoczynkowych zmniejsza wpływy pozostałości pracy, uwydatniając stan bardziej ekonomicznej przemiany podstawowej, która wydaje się być jedną z charakterystycznych cech osiągnięcia przez ustrój wysokiego stopnia wydolności czynnościowej.

Układ nerwowy.

Dotychczasowe dane o mechanizmach systemu nerwowego ośrodkowego, stanowiących integralną składową procesów przystosowania się ustroju do wzmożonej aktywności ruchowej, oraz charakter wywieranych na podłożu regulacji nerwowej wpływów systematycznej pracy są bardziej niż skąpe, w porównaniu ze stanem wiedzy w zakresie zmian, zachodzących w innych układach fizjologicznych. Jest to zrozumiałe wobec olbrzymich luk, w jakie obfituje rozporządzalny zasób wiadomości o elementach i prawach, ujmujących zawiłe czynności najbardziej doskonałego a jednocześnie najbardziej złożonego narządu, jakim jest układ nerwowy ośrodkowy. Narząd ten, koordynując powiązane ze sobą czynności poszczególnych części układu somatycznego, czyli wytwarzając niezbędną dla zachowania bytu osobnika, harmonijną jedność funkcjonalną, odgrywa jednocześnie niezmiernie doniosłą rolę regulacji złożonych zjawisk wzajemnego oddziaływania ustroju i środowiska.

Wzmożona czynność układu ruchowego, zmieniająca całą dynamikę czynnościową ustroju oraz szczególnie skomplikowana w swych następstwach w warunkach pracy zawodowej, powiększa mnogość wielokierunkowych i chwiejnych wpływów środowiska, które wywołują na drodze bodźców biologicznie ujemnych czy też dodatnich wielobarwny obraz reakcji aparatu nerwowego. Anatomicznym substratem uzgodnienia całokształtu podstawowych funkcyj są ośrodki obszarów podkorowych oraz niższych oddziałów nerwowych, które zawiadują elementarnymi reakcjami, mającymi na celu zachowanie bytu osobnika drogą ruchowej i wydzielniczej aktywności, wiążącej się z szeregiem specjalnych odruchów przyrodzonych, czy też bezwzględnych jak np. odruchy obronne, pokarmowy i inn. Ograniczony zakres wskazanej postaci aktywności odruchowej, wykonywanej stereotypowo, za pomocą tych samych połączeń w odpowiedzi na określone bezwzlędne bodźce pochodzenia egzo i endogennego, bynajmniej nie zapewnia wszystkich potrzeb przystosowywania się zasadniczych reakcyj odruchowych do zmiennych oddziaływań środowiska zewnętrznego i labilnej równowagi wewnątrzustrojowej. Ową uzupełniającą czynność dokładnej adaptacji odru-

chowych przejawów życia somatycznego do istotnych warunków środowiska wewnętrznego i zewnętrznego sprawują ośrodki korowe półkul mózgowych, okazujących, równolegle do swego rozwoju strukturalnego, zadziwiającą plastyczność przystosowawczą. Za pomocą aparatu recepcyjnego, transformującego określony rodzaj energii w proces nerwowy, odbierają obszary korowe bodźce zewnętrzne, jak również wewnętrzne, dochodzące drogą pobudzenia entero i proprioceptywnego. Dopiero po ukończeniu czynnego procesu analitycznej i syntetycznej przeróbki owych powiadomień o istotnych warunkach środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, wytwarza kora mózgowa niezliczone oraz labilne elementy, lub też kombinacje tych ostatnich, sygnalizujące o każdorazowym stanie oddziaływań zzewnątrz, do których dostosowuje się czynność niższych oddziałów nerwowych, poczynając od ośrodków podkorowych do komórek przednich rogów rdzenia włącznie. Rozpiętość celowej adaptacji zachowania się osobnika do nieskończenie licznych oraz ciągle zmieniających się egzo i endogennych pobudzeń końcowych odcinków analizatorów kory mózgowej, zależna jest od procesu uzupełniania przyrodzonych, bezwzględnych odruchów odruchami nabytymi, wytwarzającymi się przy udziale funkcji kory mózgowej.

W świetle przyjętych pojęć, pozwalających na bliższe podejście do wyświetlenia wyższych czynności nerwowych, wysoko zorganizowany układ nerwowy należy rozpatrywać jako aparat o aktywności dyfuzyjnej *(Orbeli* [1]*)*, składający się z neuronów, które, pomimo względnej niezależności, są ściśle powiązane ze sobą morfologicznie i czynnościowo. Ośrodki korowe, nie stanowiąc zatem ściśle zlokalizowanych, bezwzględnie sztywnych odcinków anatomicznych, są ośrodkami funkcjonalnymi. Podstawowym elementem czynności tych ośrodków jest odruch warunkowy, czyli w/g *Pawlow'a* [2] „syntetyczny akt, polegający na tym, że przy zbieganiu się w czasie jakiegokolwiek bądź zewnętrznego bodźca z określoną czynnością organizmu, po pewnym czasie bodziec ten (obojętny) zaczyna sam przez się wywoływać tę czynność". Takie łączenie bodźca obojętnego z odruchem bezwarunkowym prowadzi do wzmacniania tego bodźca. Bodziec ów, pierwotnie obojętny, wskutek łączenia go z bodźcem bezwarunkowym zaczyna wywoływać jego reakcję, będąc bodźcem warunkowym.

Na początku powstawania nowego odruchu warunkowego pobudzenie, wywoływane w korze mózgowej przez bodziec warunkowy, ma charakter rozlany. Do wytworzenia jego koncentracji powinien określony bodziec warunkowy ulegać stałemu wzmacnianiu przez bodziec bezwarunkowy, wtenczas gdy inne podobne bodźce muszą pozostawać bez wzmacniania. Wówczas proces pobudzenia zostaje ograniczony czynnym procesem pobudzenia, dzięki czemu następuje jego koncentracja.

---

[1] *Orbeli, L.:* Lekcii po fiziologii nierwnoj sistiemy. Leningrad 1935.
[2] *Pawlow,I.:* Lekcii o rabocie bolszych połuszarij gołownogo mozga. Leningrad 1937.

Ograniczenie irradiacji stanu czynnego w korze mózgowej, następujące w miarę wzmacniania go bodźcem bezwarunkowym, nie polega więc na stopniowym zanikaniu fali pobudzenia, lecz jest następstwem rozwijania się procesu czynnego hamowania na odcinkach korowych sąsiednich. Przy tym między stanem pobudzenia i stanem hamowania istnieją stosunki indukcyjne, polegające na tym, że stany te wzajemnie się nasilają. „Pobudzenie i hamowanie, stale łączące się ze sobą oraz bez przerwy zastępujące się wzajemnie, jako funkcje neuronów, stanowią właściwie tylko odmienne fazy fizyko-chemicznego procesu, jaki odbywa się w tych neuronach pod wpływem licznych podniet, dochodzących ze świata zewnętrznego i wewnętrznego, ze wszystkich części naszego ciała, a szczególnie z innych odcinków półkul mózgowych" *(Pawlow* [1]*)*. Ów proces wzajemnej indukcji stanów hamowania i pobudzenia stopniowo wytwarza zjawiska pobudliwości optymalnej *(Pawlow)*, czyli prowadzi do powstawania w określonym momencie ośrodka pobudzenia dominującego, wzmacnianego przy umiarkowanym pobudzeniu odcinków sąsiednich oraz przesuwającego się na inne ośrodki dopiero przy znaczniejszym natężeniu pobudzenia tych ostatnich. Ośrodki, które decydują czasowo o przebiegu zasadniczych kompleksów odruchowych podczas pracy oraz podporządkowują czynność reszty aparatu odruchowego (zjawisko dominaty *Uchtomsky*'-ego [2]) są zdolne wzmacniać stan swego pobudzenia kosztem innych procesów pobudzenia, odbywających się w układzie ośrodkowym. Słabe bodźce poboczne wzmagają aktywność ośrodków dominujących, wtenczas gdy bodźce zbyt silne obniżają pobudzenie w dominancie, prowadząc do hamowania.

Do wyżej przedstawionego w krótkim zarysie procesu reakcyj warunkowo-odruchowych, odbywających się na tle zespołu precyzyjnych analizatorów, jakim są obszary korowe mózgu, sprowadza się według teorii *Pawlow'a* i jego szkoły zasadniczy schemat ogólnych praw wyższej czynności układu nerwowego. Czy ów schemat istotnie obejmuje wszystkie różnorodne i tak bogate w swych indywidualnych przejawach postaci aktywności osobnika? Pytanie powyższe nasuwa się w pierwszym rzędzie przy podejściu do wyświetlenia mechanizmu nabytej ruchowej aktywności ustroju, która stanowi odbicie ustosunkowania się osobnika do zmiennych wpływów otoczenia oraz zapewnia przy jej usprawnieniu optymalny poziom adaptacji jego do warunków bytu. Badania *Konorskiego* i *Miller'a* [3] nad mechanizmem nabytej działalności ruchowej zwierząt, związanej z czynnym udziałem zwierzęcia w wytworzonej przez warunki zewnętrzne sytuacji, stwierdzają, że konstrukcja tej działalności, oparta na występowaniu ruchowych odruchów warunkowych, nie sprowadza się wyłącznie do procesu ukształtowania się prymitywnych odruchów warunkowych typu odruchu obronnego. Powyższa

[1] *Pawlow, I.:* loc. cit.
[2] *Uchtomsky, A.:* J. of Physiol. of U.S.S.R. XVI (1). 1933.
[3] *Konorski, J.* i *Miller, S.:* C. R. Soc. de Biol. 104 (907, 911). 1930.

próba bliższego wejrzenia w istotę zjawisk „celowego" zachowywania się zwierząt wykazuje, że „analizator ruchowy oprócz własności, przysługujących i innym analizatorom, posiada jeszcze dodatkową własność, związaną z jego specjalną budową i będącą odbiciem tej specjalnej roli, jaką w życiu zwierząt odgrywa działalność ruchowa" (*Konorski* i *Miller*[1]).

Skąpość rozporządzalnego materiału o podstawowych elementach wielce skomplikowanej mozajki czynności układu nerwowego zwierząt staje się jeszcze bardziej oczywistą przy próbach podejścia do specyficznych procesów wyższej czynności nerwowej człowieka. Trudno jest, chociażby w przybliżeniu, wnioskować o zjawiskach, będących przejawem wyższej działalności nerwowej osobnika wobec różnorodnych i zmiennych oddziaływań środowiska pracy zawodowej. Studia nad współudziałem aparatu nerwowego ośrodkowego w procesach wzmożonej pracy mięśniowej, lub też umysłowej ograniczają się narazie głównie do badań wpływów jego aktywności na czynność układu ruchowego i narządów recepcyjnych. Z drugiej strony dopiero zapoczątkowuje się właściwie (głównie przez szkołę *Pawlow'a)* nagromadzanie faktów, rejestrujących wywoływane przez pracę lub zmęczenie zmiany w wyższej czynności układu nerwowego, ujawniane pośrednio za pomocą badania odruchów bezwzględnych i warunkowych.

Olbrzymie trudności, nasuwające się przy studiach bezpośrednich, bardziej ostrych oddziaływań wzmożonego wysiłku mięśniowego, lub umysłowego, pogłębiają się jeszcze bardziej przy próbach wykazania ewent. zmian, które mogą występować w obrębie czynności układu ośrodkowego pod wpływem systematycznej pracy. Najbardziej oczywistym przejawem współudziału układu nerwowego w procesie przystosowania się osobnika do bardziej wydajnej i ekonomicznej pracy układu ruchowego jest udoskonalenie koordynacji nerwowo-mięśniowej (Rozdz. IV. Mechanizmy opanowywania nowych czynności ruchowych). Nie posiadamy natomiast wskazań, czy i w jakim stopniu systematyczna praca fizyczna może wpływać na wyższe przejawy czynności układu nerwowego. Doniosłe zagadnienie współzależności pomiędzy stopniem usprawnienia fizycznego osobnika a jego zdolnością do wysiłku intelektualnego pozostaje otwarte.

Należy zatem stwierdzić, że w sferze nerwowej regulacji stosunku wzajemnych oddziaływań osobnika i środowiska zewnętrznego, a więc w zakresie unerwienia „animalnego", wpływ procesu przystosowania się ustroju do określonego rodzaju wzmożonej działalności jest narazie trudny do wykazania. O wiele bardziej uchwytne przestrojenia adaptacyjne zaznaczają się w zakresie unerwienia wegetatywnego, które wespół z ośrodkami niższych oddziałów mózgowych oraz układem dokrewnym reguluje rytm całości wewnętrznego życia organizmu. Następstwa często powtarzanych wy-

---

[1] *Konorski, J.* i *Miller, S.:* Przegl. Fizjol. Ruchu 5 (187). 1933.

siłków fizycznych, mobilizujących, poza wzmożoną czynnością układu ruchowego i somatycznego, również i cały system nerwowy ośrodkowy, zaznaczają się w obrębie obu oddziałów regulacji wegetatywnej — unerwienia współczulnego i parasympatycznego. Chwiejna równowaga wzajemnie uzależnionych antagonistycznych oddziaływań — ergotropowego ze strony układu współczulnego i histotropowego — ze strony układu parasympatycznego, ulega podczas pracy fizycznej zmianom, polegającym na wyraźnej przewadze napięcia unerwienia współczulnego i skorelowanych z nim gruczołów dokrewnych (nadnercza, tarczyca).

Przewaga wpływów typu sympatykotonicznego, prowadząc do zwiększenia wydolności przemiany węglowodanowej w mięśniach, przyśpieszenia krążenia, wzrostu ciepłoprodukcji i tonusu czynnościowego układu ruchowego, nie wyłącza jednak oddziaływań regulacji parasympatycznej, podnoszącej jednocześnie odbudowę glikogenu i wyrównywującej skutki nadprodukcji ciepła. Celowy odruch dokrewno-wegetatywny, wspomagający funkcje animalne podczas pracy, może, zależnie od swego nasilenia, pozostawiać ślady i w okresie wypoczynkowym. Przejściowe zjawiska zwiększonego napięcia nerwu współczulnego ujawniają się wówczas w trwaniu wzmożonej przemiany oddechowej, przyśpieszeniu tętna oraz typowych dla stanów sympatykotonicznych zmian we krwi — skłonności do zakwaszenia, leukocytozy, zmniejszenia liczby eozynofilów oraz przesunięcia obrazu leukocytów w lewo (*Thörner* [1], *Herxheimer* [2], *Filiński* [3], *Czubalski* [4], *Schilling* [5], *Müller* [6], *Missiuro* [7]).

Przejście gospodarki ustrojowej na bardziej oszczędny poziom przemian energetycznych po osiągnięciu maximum czynnościowego pogotowia wysiłkowego łączy się nie tylko z obniżeniem nasilenia towarzyszących pracy wpływów sympatykotonicznych, lecz wytwarza jednocześnie mniej lub więcej wyraźną przewagę napięcia układu parasympatycznego w stanie spoczynku. Zespół charakterystycznych przejawów wzmożonej tonizacji unerwienia parasympatycznego ,opisywany niejednokrotnie, jako jedno z typowych następstw treningu fizycznego, ujawnia się w skłonności do bradykardii, częstej hipotonii tętniczej i zwolnieniu rytmu oddechowego, obniżeniu napięcia mięśni szkieletowych, limfocytozy i eozynofilii oraz wzrostu zasobu zasadowego i zawartości potasu we krwi (*Waliński* [8], *Herxheimer* [2], *Ewig* [9], *Schenk* [10], *Reicher* [11], *Missiuro* [7], *Szulc* [12]).

---

[1] *Thörner, W.:* loc. cit.
[2] *Herxheimer, H.:* Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. XV. I/1. 1930.
[3] *Filiński:* Med. Dośw. i Społ. III. 1—2. 1924.
[4] *Czubalski, F.:* Med. Dośw. i Społ. XI. 1930.
[5] *Schilling:* Das Blutbild und seine klin. Verwertung. 1929.
[6] *Müller, L.:* Lebensnerven u. Lebenstriebe. Berlin. 1931.
[7] *Missiuro, W.:* loc. cit.
[8] *Waliński* cyt. w/g. *Herxheimer'a:* loc. cit.
[9] *Ewig, W.:* Zschr. f. ges. exp. Med. 61 (590). 1928.
[10] *Schenk, P.:* loc. cit.
[11] *Reicher, E.:* loc. cit.
[12] *Szulc, J.:* Przegl. Fizjol. Ruchu. 5 (271). 1933.

Powyższy obraz przestrojenia regulacji układu nerwowego autonomicznego uzupełniają obserwacje objawów najczęściej dodatniego odruchu okosercowego, częstego wzmożenia odruchów okostnowych, bardziej zaznaczonego dermografizmu, skłonności do łatwiejszego pocenia się, zimnych rąk i nóg, oraz ogólnej nadpobudliwości nerwowej. Natężenie tych zmian, nieprzyjmujące cech charakteru wagotonii patologicznej, zależne jest w pierwszym rzędzie od rodzaju wykonywanych przez dłuższy czas wysiłków oraz w niemniejszym stopniu od własności konstytucji wegetatywno-nerwowej danego osobnika.

Byłoby niesłusznie mniemać, że mniej lub więcej wyraźniejsze przejawy wagotoniczne są jednym z nieodzownych kryteriów osiągniętego przez systematyczne uprawianie ćwiczeń stanu wytrenowania. Bardziej zaznaczone przesunięcia w normalnej równowadze układu neurowegetatywnego w kierunku wzmożenia wpływów wagotonicznych wydają się być raczej charakterystyczną cechą przystosowania ustroju do wysiłków typu wytrzymałościowego (długotrwałych). Ustalenie bardziej oszczędnego rytmu dynamiki czynnościowej całego ustroju, przy jednoczesnym wzroście napięcia procesów asymilacyjnych podczas i po pracy, łączy się w tych przypadkach z wyjątkowym usprawnieniem wyzyskania rezerw energetycznych i zwiększeniem odporności osobnika na zmęczenie.

STRESZCZENIA

OGÓLNA I SZCZEGÓŁOWA FIZJOLOGIA PRACY MIĘŚNIOWEJ

G. KIRCHOFF. ACETYLCHOLINOWA REAKCJA MIĘSNI SZKIELETOWYCH A TRENING.

(Pflüg. Arch. B. 238. 1937).

W długim szeregu prac Wachholder i jego współpracownicy ustalili, iż istnieje ścisły związek pomiędzy zdolnością reagowania mięśni szkieletowych na acetylcholinę (wielkość reakcji jest bardzo zmienna i zależna od typu mięśni) a ich biologicznym przeznaczeniem. Mięśnie służące do powolnych ruchów, głównie do utrzymywania typowej pozycji ciała (Haltemuskeln), dlatego nazywane mięśniami „tonicznymi", posiadają zdolność reagowania na acetylcholinę (ptaki, ssaki i płazy). Przeciwnie zaś na mięśnie przeznaczone do wykonywania szybkich ruchów, a więc mięśnie kończyn, nawet najsilniejsze dawki acetylcholiny nie działają lub też dają tylko przejściowy skurcz. W trakcie dalszych badań przekonano się, że jeden i ten sam mięsień może dawać różnej wielkości reakcje pod wpływem acetylcholiny. Stwierdzono (u żab), że istnieje równoległość objawów — w miarę zwiększania się zdolności do długotrwałych wysiłków zwiększa się zdolność reagowania na acetylcholinę. Należałoby się przekonać, czy analogiczne stosunki można wykazać i u ssaków. Specjalnie należałoby zbadać, czy powiększenie zdolności do wykonywania długotrwałej pracy, uzyskane przez odpowiedni trening, ma swój odpowiednik w reagowaniu mięśni na acetylcholinę. A nawet możnaby się pokusić o sprawdzenie, czy mięśnie „nietoniczne", które w normalnych warunkach nie reagują na acetylcholinę — po odpowiednim treningu będą mogły dawać reakcje, charakterystyczne tylko dla mięśni „tonicznych". Według *Rückert'a* w embrionalnym okresie wszystkie mięśnie szkieletowe posiadają zdolność reagowania na acetylcholinę — później zdolność pozostaje normalnie tylko w mm. „tonicznych".

Tymi sprawami zajął się autor. Badał króliki. Część rodzeństwa przeznaczał na doświadczenia, reszta służyła jako kontrola. Króliki tresowano i trenowano w biegu na dużej, mającej 6 metrów obwodu bieżni. Na drugi dzień, a zwykle dopiero po upływie 3—4 dni po ostatnim biegu treningowym, zwierzęta badane były zabijane, a szybko wypreparowane mięśnie na pół godziny umieszczano w odpowiednim roztworze Ringera. Potem wyjmowano z roztworu i w powietrzu badano reagowanie na acetylcholinę

(skrapiano odpowiednim roztworem tj. 1 — 1000 lub nawet 1 — 2000). Jako mięśnie „nietoniczne" używano extensor digitorum, gastrocnemius, rectus, adductor magnus — zaś jako „toniczne": semitendinosus, soleus i przeponę.

Wyniki osiągnięte można streścić w sposób następujący: 1) Po dostatecznym wytrenowaniu (a więc gdy zdolności do biegu wzrosły z 36 metrów po 4-tygodniowym ćwiczeniu na 600 m. i to bez objawów wyraźnego znużenia) mięśnie badane wykazywały wybitne powiększenie zdolności reagowania na acetylcholinę — czego wyrazem było zwiększenie skurczów i wybitne przedłużenie trwania kontraktury. 2) Te efekty można było stwierdzać na mięśniach tylko wtedy, gdy pomiędzy ostatnim biegiem treningowym a śmiercią zwierzęcia badanego minęło 2 lub 3 dni. Jeżeli badano mięśnie w dniu ostatniego biegu treningowego, to zamiast polepszenia reagowania ujawniało się pogorszenie. Współcześnie z pogorszeniem tj. zaraz po biegu występowało, jak to autor stwierdził, zmniejszenie zawartości frakcji zredukowanej witaminy C i powiększenie frakcji odwracalnie zdehidrowanej tej samej witaminy. 3) Omówione wyniki dotyczą mm. „tonicznych". Mięśnie białe, „nietoniczne" również po trenowaniu ujawniają polepszenie reakcyj na acetylcholinę ale jednak nigdy nie dają typowych reakcyj kontrakturowych.

St. Gartkiewicz.

K. WACHHOLDER i H. H. PODESTA. RÓŻNICE ZAWARTOŚCI WITAMINY C (KWASU ASKORBINOWEGO) I RÓŻNICE ZDOLNOŚCI UTLENIENIA EW. REDUKOWANIA TEJŻE W MIĘŚNIACH PRZEZNACZONYCH DO RÓŻNYCH CZYNNOŚCI.

(Pflüg. Arch. B. 238. 1937).

Wychodząc z założenia, że różnice zdolności do długotrwałych wysiłków, jaką wykazują różne mięśnie w zależności od swego biologicznego przeznaczenia, są związane do pewnego stopnia z różną ilością zawartych katalizatorów — wykonano odpowiednie poszukiwania. Rzeczywiście Wachholder, Quensel, Uhlenbroock, Cassel znaleźli, że w różnych typach mięśni glutation występuje w ilościach wybitnie różnych, zaś Wachholder, Anders, Uhlenbroock i Podesta stwierdzili wielkie różnice występowania kwasu askorbinowego. Badania zawartości witaminy C wymagają uzupełnienia, gdyż obecnie okazało się, że znaczenie biologiczne posiada również postać utleniona kwasu askorbinowego. Należałoby przekonać się, czy mięśnie zawierają w sobie frakcję utlenioną witaminy C i czy istnieje związek pomiędzy zawartością tej frakcji (ew. ogólną ilością witaminy C) a zdolnością do pracy statycznej lub dynamicznej. Autorzy badali mięśnie królicze. Porównywano mięśnie „dynamiczne" tj. białe, np. gastrocnemius, adductor magnus i mięśnie „toniczne", np. soleus, semitendinosus, tj. czerwone, przeznaczone głównie do utrzymywania pozycji ciała. Prócz tego porównawczo badano tkankę przepony, serca i żołądka (mm. gładkie). Wyniki badań wykonanych za pomocą ulepszonych metod potwierdziły wyniki uzyskane już poprzednio. Mianowicie mm. „toniczne" a szczególnie mm. gładkie żołądka zawierają znacznie więcej witaminy C niż mm. „dynamiczne"

i to w odniesieniu do obu frakcji tj. zredukowanej i odwracalnie utlenionej. Prócz tego z materiału doświadczalnego wynika, że mięśnie „toniczne” nietylko więcej zawierają witaminy C niż mm. „nietoniczne” — ale posiadają zdolność utleniania witaminy C szybciej i w większych ilościach (zawierają więcej czynnej oksydazy kwasu askorbinowego). Oksydazy uzyskane z przepony i żołądka działają równie silnie, ale bardziej powolnie, natomiast oksydazy uzyskane z serca działają specjalnie szybko i silnie.

St. Gartkiewicz.

V. BUREAU. — BADANIA NAD WYZWALANIEM POTASU Z MIĘŚNI PODDANYCH ELEKTROTONUSOWI, JAK RÓWNIEŻ Z MIĘŚNI DRAŻNIONYCH BEZPOŚREDNIO I POŚREDNIO.

(Arch. Intern. de Physiol. T. 45. 1937).

Wielu autorów stwierdziło, że mięśnie przy drażnieniu bezpośrednim prądem elektrycznym tracą znaczną część potasu. Natomiast w stosunku do mięśni drażnionych pośrednio istnieje rozbieżność zdań, jedni autorzy stwierdzają wyzwalanie K, inni zaprzeczają temu. Autor postanowił zbadać, czy wyzwalanie K przy przepuszczaniu prądu stałego jest różne przy anodzie i przy katodzie, oraz czy istnieje różnica w wyzwalaniu K przez mięsień drażniony bezpośrednio i pośrednio. Ażeby odpowiedzieć na pierwsze pytanie, autor umieszczał mięsień w naczyniu przedzielonym przegrodą z gumy w ten sposób, że jedna połowa mięśnia znajdowała się po jednej stronie przegrody i podlegała działaniu katody, a druga po drugiej stronie, gdzie umieszczał anodę. Okazało się, że mięśnie tracą potas w Ringerze normalnym nawet bez drażnienia, przy czym mięśnie symetryczne, jak również obie połowy jednego mięśnia traciły jednakowe ilości K. Po przepuszczeniu prądu stałego podprogowego stwierdzono, że ilość K wyzwalanego po stronie katody była wielokrotnie większa niż po stronie anody, jak również niż w stanie spoczynku.

Zwiększając równomiernie zawartość KCl i $CaCl_2$ w Ringerze i odpowiednio zmniejszając zawartość NaCl dla utrzymania izotonii, stwierdził autor, że mięsień przestaje tracić K z chwilą, gdy stężenie jego w Ringerze jest 2 — 4 razy większe, niż normalnie. Przy większych stężeniach K mięsień pochłania K z roztworu. Natomiast przy przepuszczaniu prądu stałego w Ringerze zawierającym 3 razy więcej K niż normalny, gdzie mięsień kontrolny pochłaniał K, mięsień poddany prądowi wiązał również K przy anodzie, natomiast wyzwalał go przy katodzie. Mięsień poddawany działaniu prądu zmiennego w Ringerze normalnym wyzwalał więcej K niż kontrolny. Mięsień poddany elektrokoagulacji w Ringerze normalnym wyzwalał znacznie więcej K niż kontrolny, zaś przy przepuszczaniu prądu stałego wyzwalanie przy katodzie wzrastało silniej niż normalnie, zaś przy anodzie było znacznie mniejsze.

Mięśnie drażnione bezpośrednio wyładowaniami kondensatora wyzwalały więcej K niż nie drażnione. Podobnie mięśnie drażnione pośrednio różnymi rodzajami prądu traciły więcej K niż kontrolne. Mięśnie zatrute kwasem jedno-bromo-octowym traciły znaczne ilości potasu.

Możnaby przypuszczać, że wyzwalanie K przy katodzie, jak również przy drażnieniu mięśni, jest spowodowane przez zwiększenie przepuszczalności błon mięśnia. Przeciwko temu przemawia fakt stwierdzony przez Ernsta i Scheffera, że nawet przy znacznym zwiększeniu zawartości K w Ringerze drażnienie albo zmniejsza wiązanie K, albo nawet powoduje wyzwalanie. To samo znalazł Bureau w stosunku do elektrotonusu. Wobec tego autor dochodzi do wniosku, że w mięśniu znajduje się niedyfundujący związek organiczny potasu, trwały w stanie spoczynku, lecz ulegający rozpadowi przy podrażnieniu.

Br. Zawadzki.

A. REGINSTER. — BADANIA NAD POTASEM DYFUNDUJĄCYM I NIE DYFUNDUJĄCYM W MIĘŚNIU.

(Arch. Intern. de Physiol. T. 45. 1937).

Istnieje rozbieżność w poglądach różnych autorów co do tego, czy w mięśniu potas znajduje się tylko w stanie zjonizowanym, czy częściowo również w stanie związanym. Autor postanowił rozstrzygnąć tę sprawę przez bezpośrednie oznaczenie stosunku potasu rozpuszczalnego w wodzie i nie dającego się strącić acetonem do potasu strącalnego acetonem. W tym celu mięsień zamrażał, rozcierał na proszek i wyciągał wodą destylowaną. Następnie z wyciągu wytrącał białka acetonem i sączył. Przesącz, jak również pozostałość spalał i w popiele oznaczał potas. Część zawartą w przesączu uważał za dyfundujący, zaś część pozostałą za nie dyfundujący. Okazało się, że stosunek K nie dyfundującego do dyfundującego w mięśniu spoczywającym wynosi 2 do 4. W mięśniach, które przed zamrożeniem przebywały w Ringerze, stosunek K nie dyfundującego do dyfundującego wzrastał. Po pracy K dyfundujący wzrastał, natomiast nie dyfundujący się zmniejszał. Dotyczyło to zarówno drażnienia bezpośredniego, jak i pośredniego.

Br. Zawadzki.

H. H. PODESTA. — RZEKOME ZMIANY CHRONAKSJI ZGINACZY RAMIENIA PODCZAS DOWOLNEJ INERWACJI MIĘŚNI ANTAGONISTYCZNYCH.

(Pflüg. Arch. B. 238. 1937).

Bourguignon w licznych pracach ostatnio ogłoszonych podaje, iż podczas dowolnej inerwacji mięśni wyprostowujących łokieć ew. dłoń, chronaksja odpowiednich zginaczy wzrasta dwukrotnie — zaś podczas zginania niema zmian chronaksji w mm. prostujących. Tłomaczy to w ten sposób: silny tonus zginaczy przeszkadza pracy prostowników — trzeba go obniżyć, a to przez zwiększenie chronaksji. Tonus prostowników jest niewielki, a więc niema potrzeby obniżania go. Według Verworna, Frölicha, E. Th. Brücka hamowanie mięśni jest pochodzenia ośrodkowego; Bourguignon zaś próbuje przenieść sprawę na periferium organizmu.

W celu wyjaśnienia tych różnic autor wykonał serię doświadczeń (71 dośw. na 7 osobach badanych). Badał chronaksję mm. biceps i flexor carpi ulnaris podczas dowolnej inerwacji m. antagonistycznych, zarówno podczas

statycznej jak i dynamicznej pracy. Okazało się, że chronaksja jest niezależna od stanu inerwacji mięśnia antagonistycznego, jak również od tego, czy mięsień badany znajduje się w stanie zahamowania czy też nie. Autor sądzi, że wyniki podane przez Bourguignona są niesłuszne, gdyż stosowano podczas doświadczeń nieodpowiednie metody.

St. Gartkiewicz.

E. HANSEN. — WYDŁUŻENIE MIĘŚNI PÓŁŚCIĘGNISTEGO, PÓŁBŁONIASTEGO I DWUGŁOWEGO UDA PRZY OPADZIE TUŁOWIA W PRZÓD. (Tidsskrift for Legemsövelser N. 1. 1936).

Ponieważ wymienione mięśnie otaczane są stale wyjątkową troską w gimnastyce kształtującej, autor uważa za wskazane podać wyniki pewnych pomiarów zmian ich długości przy opadzie tułowia w przód. Przed właściwym tematem omówione zostały rodzaje aparatu hamującego stawów w ogólności.

Autor zwraca uwagę, że kostny aparat hamujący jest mniej skuteczny, niż należałoby się tego spodziewać, mimo odporności tkanki kostnej na obciążenie zewnętrzne. Mniejsza skuteczność powstaje stąd, że wyrostki kościste, których zderzenie powoduje wstrzymanie ruchu, na ogół położone są w pobliżu osi stawowej, przeto skuteczność hamowania zostaje wydatnie obniżona. Poza tym okazuje się również, że jeżeli ruchy w stawach o całkowitym lub przeważającym hamowaniu kostnym doprowadzamy do ostatecznych granic, siła zderzenia odnośnych dwóch wyrostków kościstych może być tak wielka, że kości stopniowo mogą ulec nawet uszkodzeniu. W miejscach zderzenia powstają tzw. egzostozy. Autor wspomina o tego rodzaju nierzadkich przypadkach, które wydatnie obniżają przydatność stawów do pracy u sportowców i mogą nawet spowodować niezdolność do uprawiania odnośnej gałęzi sportu.

Autor podkreśla, że przy ruchach naturalnych najbardziej skuteczny aparat hamujący stanowią mięśnie. Najcharakterystyczniejsza postać hamowania mięśniowego powstaje w ten sposób, że niektóre mięśnie przy pewnym ruchu zostają biernie napięte, powstrzymując stopniowo kontynuowanie tego ruchu. Ten rodzaj hamowania występuje zwłaszcza tam, gdzie mięśnie przechodzą więcej aniżeli przez jeden staw, np. tzw. mięśnie dwustawowe. Jeżeli w obydwu stawach naraz odbywa się ruch w kierunku, który doprowadza do wydłużenia odnośnego mięśnia, ten względnie szybko osiąga swoje maksymalne wydłużenie i przez to wstrzymuje dalszy ruch w stawach. Jaskrawy przykład w tym względzie posiadamy w mięśniach półścięgnistym, półbłoniastym i dwugłowym uda. Opad tułowia w przód w postawie stojącej możemy doprowadzić znacznie dalej przy zgiętych kolanach niż przy wyprostowanych. Głębszy opad wykonamy również w rozkroku niż przy piętach złączonych. Autor podaje pomiary tych mięśni, przeprowadzone dla odnośnych postaw na preparacie kostno-stawowym. Opad odpowiadał zgięciu w biodrach na 90 stopni; dokonane zostały również pomiary tych mięśni w postawach pośrednich. W rozkroku odległość między stopami wynosiła około długości dwóch stóp, co odpowiadało odwodzeniu w stawach

biodrowych na około 20 stopni. Zmiany długości mięśni odpowiadające opadowi do 90 stopni podaje autor w tabelce.

	Postawa zwarta	Rozkrok	Różnica
Półścięgnisty	92	85	7
Półbłoniasty	74	69	5
Dwugłowy uda	91	81	10

Wynika stąd, że wydłużenie tych mięśni jest większe w postawie zwartej niż w rozkrocznej. I tu znajdujemy odpowiedź dlaczego z drugiej postawy możemy wykonać większy opad niż z pierwszej. Okazało się również, że zwiększenie odległości między stopami w rozkroku powodowało mniejsze wydłużenie omawianych mięśni i umożliwiało wykonanie jeszcze głębszego opadu.

Autor zwraca również uwagę, że przy rozkroku mniejszym niż długość dwóch stóp, wydłużenie omawianych mięśni przy opadzie może być większe niż przy postawie zwartej (zachodzi to np .w rozkroku przy którym odwodzenie w biodrach wynosi około 8 stopni). Jest to więc najbardziej skuteczna postać opadu, przyczyniająca się w największym stopniu do wyćwiczenia gibkości stawów biodrowych. Ponieważ największe działanie siły ciężkości w tych ćwiczeniach odbywa się w miarę dojścia tułowia do pozycji poziomej, wykonywanie go w rozkroku o niedużej rozpiętości między stopami bezwzględnie będzie posiadało największe oddziaływanie na omawiane mięśnie. Biorąc pod uwagę znaczenie tych trzech mięśni dla kąta nachylenia miednicy, a tym samym również dla lordozy lędźwiowej, zwiększenie ich długości jest, zdaniem autora, niepożądane.

D. Rosenberg.

PRZEMIANA MATERII I ENERGII

A. CHARIT i A. SZRETTER. — PRZEMIANA TŁUSZCZOWA PRZY PRACY MIĘŚNIOWEJ.

(Fizjoł. Żurn. S. S. S. R. T. XIX. 1935).

Liczne eksperymenty i spostrzeżenia kliniczne wskazują na to, że rola tłuszczów w energetyce organizmu jest bardzo doniosła. Badania, przeprowadzane nad wymianą gazową całego organizmu, przemawiają za tym, że udział tłuszczów w przemianie podczas pracy jest znaczny. Jednak badania ilorazu oddechowego nie są w stanie rozstrzygnąć, czy spalanie tłuszczów zachodzi w samym mięśniu, czy też poza mięśniem. Również drogi rozszczepienia tłuszczów w organizmie jeszcze nie są poznane, nie wiemy bowiem, czy tłuszcze ulegają poprzednio przebudowie na węglowodany, czy mogą się spalać bezpośrednio. Autorowie przedstawianej pracy posługiwali się metodą Osato i Heki dla ekstrahowania i metodą Stoddard i Drury dla oznaczenia lipoidów.

Wyniki pracy przemawiają za tym, że w badanych mięśniach tłuszcze są zawarte w prawej i lewej kończynach mniej więcej w jednakowej ilości.

Materiałem doświadczalnym służyły głównie żaby, trzymane przez zimę w pracowni bez odżywiania. Autorowie w doświadczeniach na mięśniu izolowanym żadnej zmiany w zawartości tłuszczów po pracy nie wykazali.

Autorowie badali również zmiany w zawartości kwasów tłuszczowych we krwi kończyn psa podczas pracy. Na kończynie tylnej zdejmowano skórę i do powierzchni mięśni przykładano elektrody; drażnienie odbywało się raz na 1 sekundę w ciągu 20 minut. Krew do analizy pobierano z art. i vena femoralis przed pracą i bezpośrednio po pracy. Stwierdzono znaczne zmniejszenie się zawartości kwasów tłuszczowych we krwi tętniczej po pracy, co przemawiało by za tym, że spalanie się tłuszczów przy pracy odbywa się nie w mięśniu, a poza nim.

Badano również rolę płuc przy spalaniu tłuszczów podczas pracy: analizowano krew, w czasie pracy kończyny tylnej psa, przed i po przepływie przez płuca, przed pracą i bezpośrednio po pracy. Stwierdzono zatrzymywanie przez płuca kwasów tłuszczowych po pracy.

K. Babenko.

E. ATZLER, G. LEHMANN i A. SZAKALL. — FIZJOLOGICZNE PODSTAWY DZIAŁANIA CUKRU GRONOWEGO JAKO CZYNNIKA PODWYŻSZAJĄCEGO ZDOLNOŚĆ DO PRACY.

(Arb. physiol. B. 9. 1937).

Znaczenie cukru gronowego jako środka podwyższającego wydolność pracy było niejednokrotnie podkreślane przez wielu badaczy (Talbott, Henderson i Edwards, Dill, Edwards i Talbott, Christensen, Wierzuchowski i inni) jednakże dotychczas pozostało niedostatecznie wyjaśnione na czym polega mechanizm owego działania.

Autorzy przeprowadzili szereg doświadczeń na psach; jako pracę stosowano bieg na deptaku. Wykonano dwie serie doświadczeń, w jednej podawano w czasie pracy cukier gronowy per os, druga seria służyła jako kontrolna. Psy pozostawały na ściśle określonej diecie. Oznaczano w spoczynku, podczas pracy i wypoczynku (6—10 godzinnego) wydatek energetyczny, iloraz oddechowy, zawartość Cl i P we krwi i w moczu, zawartość cukru we krwi, hemoglobiny i liczbę czerwonych ciałek krwi. Specjalny nacisk kładą autorzy na badanie wypoczynku, w którym według nich objawy zmęczenia występują wyraźniej niż w okresie pracy. Okres pracy zarówno w doświadczeniach z podawaniem glukozy jak i kontrolnych uzależniony był od stopnia wytrzymałości psa i przerywany był dopiero przy całkowitym wyczerpaniu zwierzęcia; stąd za wskaźnik w wydolności do pracy można wg. autorów uważać długość przebytej drogi. Stwierdzono, że podanie dużych ilości glukozy (90 — 144 g) znacznie zwiększa zdolność do pracy (wyraźnie przekraczając ewentualny wpływ treningu).

Oznaczenia ilorazu oddechowego w doświadczeniach kontrolnych wykazały, że stosunkowo szybko (po 2 godz. biegu) dochodzi do wyczerpania węglowodanów. RQ podczas 6-io godzinnego wypoczynku pozostaje na poziomie 0.68—0.71, co wskazywałoby na możliwość przekształcania się tłuszczów w węglowodany. Przy podaniu cukru w ilości pokrywającej wydatek energetyczny na dokonywaną pracę RQ zarówno podczas pracy jak i wy-

poczynku jest wyższy niż w spoczynku, nie dochodzi jednak do 1.0. Podawanie małych ilości glukozy (9 — 36 g) nie wpływało na zmianę wartości RQ w porównaniu z doświadczeniami kontrolnymi.

Oznaczenia zawartości cukru we krwi pod wpływem długotrwałej pracy pozwoliły autorom na stwierdzenie, że (zgodnie z wynikami Dilla i Talbotta, w przeciwstawieniu zaś do Christensena i Boje) wyczerpujący wysiłek fizyczny powoduje hypoglikemię, zarówno w okresie pracy jak i wypoczynku. Podanie nawet małej ilości glukozy, nie wpływającej na zmiany w metabolizmie gazowym, znacznie podwyższa poziom cukru we krwi; jednakże ten wzrost zawartości cukru we krwi jest mniejszy, niż po podaniu cukru w spoczynku. Autorzy przypuszczają, że pewną rolę, choć prawdopodobnie nieznaczną, w podwyższeniu zawartości cukru we krwi w opisywanych doświadczeniach może odgrywać adrenalina produkowana w większych ilościach w czasie wyczerpującej pracy fizycznej (Lehmann, Szakall, Edwards).

Podanie cukru nie wpływa wyraźnie na zmiany zawartości fosforu we krwi, natomiast występują wybitne różnice w wydalaniu fosforu w moczu; podanie cukru zmniejsza do połowy w porównaniu z doświadczeniami kontrolnymi ilość fosforu wydalonego w okresie wypoczynku. Bilans fosforu bez podawania cukru lub przy podaniu małej ilości jest w czasie pracy fizycznej ujemny, natomiast przy podaniu dużej ilości cukru pomimo wyczerpującej pracy bilans fosforu jest dodatni: ilość fosforu wydalonego jest mniejsza niż podanego.

Pomiędzy przemianą fosforową a chlorową zachodzi wg. autorów prawdopodobnie pewien dotychczas niewyświetlony związek. Podanie cukru nie wpływa na zmiany zawartości chloru we krwi, natomiast ogranicza wydalanie chloru podobnie jak fosforu.

Zaoszczędzanie fosforanów naskutek podawania glukozy należy uważać wg. autorów za zjawisko bezwzględnie sprzyjające pracy, wiąże się to bowiem ze znaczeniem fosforanów jako związków podwyższających zdolność do pracy.

Dla odpowiedzi, czy bardziej celowym dla podniesienia wydolności do pracy jest podawanie cukru czy też fosforanów, należy wg. autorów rozstrzygnąć zagadnienie, czy słuszniej jest zastąpić fosfór zużyty, czy też przez odpowiednią ilość cukru ograniczyć wydalanie fosforu? Jednakże to zagadnienie w ramach wykonanych doświadczeń nie zostało rozstrzygnięte, wiąże się ono bowiem z szeregiem dotychczas niedostatecznie wyjaśnionych zjawisk, jak np. przyczyny strat fosforu pod wpływem pracy. Jako roboczą hipotezę podają autorzy następujące przypuszczenie: W czasie pracy następuje rozpad ufosfornionych węglowodanów, poczym węglowodan zostaje spalony, kwas zaś fosforowy zostaje zużyty na utworzenie nowych ilości estrów cukrowofosforowych. Dopiero wówczas gdy zapasy węglowodanów się wyczerpują, następuje wydalanie z organizmu kwasu fosforowego. Ilość więc wydalonego z moczem fosforu może być poniekąd miarą wyczerpania węglowodanów.

S. Niemierko.

G. LEHMANN i A. SZAKALL. — ZNACZENIE PODAWANIA PŁYNÓW I ZWIĄZKÓW CHLOROWYCH PRZY PRACY W WYSOKIEJ TEMPERATURZE.

(Arb. physiol. B. 9. 1937).

Powszechnie znane jest zjawisko spadku wydolności do pracy przy wysokiej temperaturze otoczenia. Liczne poszukiwania czynników, ograniczających wydajność organizmu w wysokiej temperaturze doprowadziły do przypuszczenia, że czynnikiem takim jest przegrzanie się ciała. Przeoczono jednak fakt, że przy długotrwałej pracy nie przegrzanie się ciała jako takie, ale inne zjawiska drugorzędne, towarzyszące pracy w wysokiej temperaturze jak wydalanie wody i chloru, obciążenie pracy serca itp. mogą być czynnikami ograniczającymi wydolność organizmu.

Badania niniejsze zostały podjęte celem określenia roli wody i chloru w pracy w wysokiej temperaturze.

Doświadczenia przeprowadzono na robotniku przyzwyczajonym do pracy w wysokiej temperaturze. Należało wykazać, czy podawanie wody, względnie wody z solą podczas intensywnej pracy w wysokiej temperaturze na cykloergomierzu Krogh'a prowadzi do wzrostu wydolności fizycznej. Stwierdzono, że przy pobieraniu wody może być wykonywana znacznie większa praca niż bez podawania wody. Największe przytem różnice zanotowano w temp. 30⁰, podczas gdy w temp. 46⁰ żadnego polepszenia wydajności pracy nie udało się zauważyć. Efekt podawania wodnego roztworu soli kuchennej pozostaje taki sam jak podawania czystej wody. Przyjmowanie podczas pracy wody z solą podnosi temp. ciała wyżej niż podawanie czystej wody i niż praca bez picia. Stopień pocenia się zwiększa się w miarę picia wody czystej lub z solą w porównaniu z doświadczeniami z normalną ilością podawanych płynów, jednakże przyrost ten odpowiada zwiększeniu się ilości pracy wykonywanej. Ilość wydalonego potu na min. i jednostkę pracy podnosi się ze wzrostem temperatury, nie zależy zaś od ilości przyjmowanych płynów. Stopień ochładzania się dzięki wydalaniu wody naskutek pobierania nadmiaru płynów odpowiada przy niskiej temperaturze ilości ciepła wytworzonego pod wpływem zwiększonego wysiłku. W miarę podwyższenia temperatury zewnętrznej zdolność ochładzania się, która jest rezultatem pocenia się, jest obniżana w stosunku do ilości ciepła wytworzonego. Ze wzrostem temperatury zwiększa się ilość pobieranej wody odpowiadająca subiektywnemu zapotrzebowaniu, maleje jednak przytem wydalanie wody z potem, co prowadzi do wadliwej regulacji cieplnej w znaczeniu pożądanego oziębienia ciała.

Wskaźnik określający zależność między liczbą tętna i pracą wykonywaną (Pulsleistungsindex) wzrasta z podnoszeniem się temperatury i to znacznie szybciej w temp. 30⁰ przy podawaniu czystej wody niż z solą kuchenną. Najniższych a tym samym najkorzystniejszych wartości dostarczają próby, dokonywane bez podawania wody. W wysokiej temperaturze pobieranie wody, w mniejszym stopniu wody z solą, wpływa na funkcje krążenia. Powyższe zjawisko jest następstwem faktu, że w wysokiej temperaturze część wody wydalonej w pocie w stosunku do ilości pobranej jest znacznie mniejsza, niż przy temperaturze niższej. *A. Perlberg.*

G. LEHMANN i A. SZAKALL. — PRZEMIANA CHLOROWA PODCZAS PRACY W WYSOKIEJ TEMPERATURZE.

(Arbphys. 9 B. 6 H. 1937).

Rezultaty badań poprzednich, przeprowadzonych nad pracą w wysokiej temperaturze, wykazały, że podawanie soli kuchennej nie zwiększa wydolności pracy, natomiast woda z solą odciąża bardziej akcję serca, niż podawanie zwykłej wody. Celem niniejszych poszukiwań było dokładne określenie znaczenia chloru dla wydolności fizycznej.

Doświadczenia zostały przeprowadzone w temp. 37^{0} na cykloergomierzu Krogh'a. W ciągu pierwszego miesiąca wydajność pracy badanego, który nie był przyzwyczajony do pracy w wysokiej temperaturze zmniejszyła się o 30%. Podawanie wody jak również wody z solą pozostawało bez wpływu na wydajność pracy. Bez widocznego efektu pozostawało również podawanie glukozy. Po dalszych 7 tygodniach badania dał się zauważyć dodatni wpływ treningu. Wzrost wydajności pracy w doświadczeniach kontrolnych przeprowadzonych w temp. 19^{0} wskazuje na wyeliminowanie zaburzeń spowodowanych początkowym przystosowaniem się do pracy w wysokiej temperaturze. Wyrazem wzrostu wydolności fizycznej jest spadek liczby tętna na jednostkę pracy zarówno w temperaturze niższej jak i wysokiej. W temp. 19^{0} wskaźnik tętna spada z 2.75 do 2.00, w temp. 37^{0} z 3.50 do 3.00. Z postępującym naprzód treningiem maleje też temperatura ciała, która w temp. 19^{0} podczas pracy spada z 36.8^{0} do 36.3^{0}, zaś w temp. 37^{0} z 36.7^{0} do 36.1^{0}.

W drugiej serii doświadczeń autorzy biorąc pod uwagę, że podawanie chloru, choć nie wywiera wpływu na wydajność pracy, pozostaje w związku z akcją serca, usiłowali wykazać wpływ znacznego niedoboru chlorowego na wydolność fizyczną. Zawartość chloru w organiźmie obniżano przez podawanie diuretyków i pokarmów ubogich w chlor, przyczem nie zauważono żadnego spadku wydajności pracy. Samo poczucie badanego, pomimo dużego niedoboru chlorowego i intensywnego wysiłku było zupełnie dobre. Zawartość chloru, oznaczonego w pocie wydawała się być zupełnie niezależna od rezerw chlorowych organizmu. Tak np. niepodawanie diuretyków w dalszych doświadczeniach i stosowanie diety bogatej w sól kuchenną, która wywoływała wzrost bilansu chlorowego, pozostawało bez wpływu na wydalanie chloru w pocie. Wydajność pracy przy zwiększonym bilansie chlorowym nie tylko nie wzrosła, ale zmalała.

Niedobór chloru prowadzi do zaburzeń w krążeniu, których wyrazem jest wzrost liczby tętna na jednostkę pracy. Dostateczne podawanie chloru znosi częściowo zanotowany wzrost tętna. Wobec powyższego należy przyjąć, że u osób wytrenowanych niedobór chloru prowadzi do zakłóceń w procesach krążenia, które jednak wydają się nie być czynnikiem, ograniczającym wydolność fizyczną. Przeciwnie, wydajność pracy w pewnych granicach ma przebieg odwrotny, niż akcja krążenia.

W 3-ej serii doświadczeń usiłowano określić wpływ przyjmowanej wody na bilans chlorowy, celem określenia zależności między przemianą chlorową, wydajnością pracy i temperaturą ciała.

Rezultaty badań wykazały ciągły spadek bilansu chlorowego pomimo wyraźnie wzrastającego pobierania płynów. W końcu spadek wydalania chloru na jednostkę pracy jest tak znaczny, że organizm mimo znikome podawanie chloru znajduje się w stanie równowagi chlorowej.

Temperatura ciaał podczas pracy w wysokiej temperaturze wynosi 36.5°, przyczem daje się zauważyć pewna równoległość między nią a wskaźnikiem tętniczym (Pulsleitungsindex).

Co się tyczy wydajności pracy, to przy utracie 27 g chloru, tj. 1/5 zawartości chloru w organiźmie, zanotowano jej wzrost.

Należy z powyższego wysnuć wniosek, że pewną rolę w możności przyzwyczajenia się do pracy w wysokiej temperaturze odgrywa przystosowanie się przemiany chlorowej w znaczeniu skoordynowania wydalania chloru z jego podawaniem.

A. Perlberg.

G. LEHMANN i A. SZAKALL — ZJAWISKA PRZYSTOSOWANIA SIĘ DO PRACY W WYSOKIEJ TEMPERATURZE.

(Arb. physiol. B. 9. 1937).

Praca niniejsza została podjęta celem ustalenia zasady przyzwyczajenia się do pracy w wysokiej temperaturze, oraz wykazania, czy utrata chloru może stanowić czynnik zagrażający życiu i zdrowiu przy nieszczęśliwych wypadkach u początkujących pracowników w odlewniach żelaza, w wielu innych podobnych warsztatach pracy, jak również przy żniwach w klimacie gorącym.

Niewyćwiczony osobnik został poddany próbom pracy na cykloergomierzu Krogh'a (500—600 mkg/min.) przez 3 godz. dziennie w temp. 37° przy czym obok kontroli szeregu reakcyj fizjologicznych ustroju, oznaczano bilans chlorowy. W toku badań stwierdzono, że wydolność fizyczna organizmu zależy od 3-ch zasadniczych czynników: 1) wysokiej temperatury, 2) stanu wytrenowania i 3) stopnia przyzwyczajenia się do pracy w wysokiej temperaturze, czego wyrazem jest spadek bilansu chlorowego.

Wpływ wysokiej tempeartury wywołuje zmiany następujące: a) wzrost wydatku energetycznego na jednostkę pracy o 8% oraz wzrost zadłużenia tlenowego, b) RQ nie wykazuje znacznych zmian; w czasie pracy jest cokolwiek niższy, podczas wypoczynku wyższy, c) liczba tętna oraz stosunek jej do wydajności pracy (Pulsleistungsindex) wzrasta, d) ciśnienie rozkurczowe jest obniżone, ciśnienie tętna wzrasta, e) liczba erytrocytów we krwi zwiększa się, f) zawartość cukru we krwi, po osiągnięciu pewnego punktu kulminacyjnego maleje, natomiast podczas pracy w niskiej temperaturze zmniejsza się od chwili jej rozpoczęcia, g) stopień pocenia się wzrasta, przyczem ilość wody i chloru wydalonego na jednostkę pracy pozostaje bez zmian (dopóki nie występuje wyraźne zubożenie w chlor ilość pracy wykonywanej może być zwiększona).

Drugi czynnik, dotyczący wykształcenia pewnego stanu adaptacji wywołuje następujące zmiany: a) spadek wydatku energetycznego i zadłużenia tlenowego, b) wzrost wydajności pracy, c) wzrost RQ spoczynkowego, podczas pracy i wypoczynku, d) krzywa zawartości cukru we krwi pozostaje

bez zmiany, e) spadek temperatury ciała w spoczynku i podczas pracy, f) spadek liczby tętna i jej stosunku do wydajności pracy, g) wzrost ciśnienia tętniczego oraz spadek rozkurczowego, h) wzrost stopnia pocenia się nawet w obliczeniu na jednostkę pracy, i) spadek zawartości chloru w pocie i w obliczeniu na jednostkę pracy, nawet w warunkach gdy niema ogólnego zubożenia w chlor.

Trzeci czynnik, którego wyrazem jest zubożenie organizmu w chlor, wywołuje wzrost liczby tętna zarówno w spoczynku, jak i podczas pracy. W daleko posuniętej redukcji zawartości chloru występuje obwodowe rozszerzenie naczyń, któremu towarzyszy subiektywne uczucie ciepła, nie wpływające jednak na podwyższenie temperatury ciała. Stosunek liczby tętna do wydajności pracy oraz zadłużenie tlenowe wzrasta. Wentylacja podczas wypoczynku wzmaga się, podczas gdy pobieranie tlenu pozostaje bez zmiany wydatek energetyczny nie zmienia się, natomiast RQ w spoczynku, podczas pracy i wypoczynku wzrasta. Stopień pocenia się wzmaga się, najprawdopodobniej wskutek silnego rozszerzenia naczyń obwodowych, natomiast wydalanie chloru pozostaje bez zmiany. Zawartość chloru we krwi utrzymuje się długi czas na stałym poziomie, spadek jego prowadzi do zaburzeń w układzie autonomicznym serca.

Trening w pracy w wysokiej temperaturze prowadzi przede wszystkim do utrzymania ustroju w równowadze chloru pomimo, iż podawana ilość chloru jest mała. Niski bilans chloru wpływa dodatnio na wydolność fizyczną. Niebezpieczeństwo wynikające z silnego zubożenia w chlor, zachodzi wyłącznie wtedy, gdy organizm, zupełnie nieprzyzwyczajony do wysiłków w wysokiej temperaturze, musi wykonać niespodziewanie wielki wysiłek (marsz z obciążeniem).

Rezultaty badań nasuwają następujące wnioski natury praktycznej:

1) jednym z warunków racjonalizacji pracy wykonywanej w wysokiej temperaturze jest wytworzenie stanu adaptacji robotnika przez stopniowe przyzwyczajanie jego do wpływów wysokiej temperatury, 2) podawanie wody podczas pracy w temperaturze wysokiej należy ściśle dozować, nie powinno ono przekraczać połowy wydalonego potu, 3) picie wody z solą jest na ogół zbędne, wydaje się jednak być koniecznym w przypadkach, gdy organizm, nieprzyzwyczajony do pracy w wysokiej temperaturze, jest zmuszony do wykonania wielkiego wysiłku. Woda z solą wpływa wtedy nie tylko na wzrost wydajności pracy, ale zapobiega ciężkim zaburzeniom w organiźmie. Z chwilą gdy takowe już występują, woda z solą jest środkiem, zapobiegającym śmierci. Podawanie wody z solą jest szczególnie zalecane dla uczestników długich marszów z obciążeniem. Sól kuchenną należy zaliczyć do środków terapeutycznych, zapobiegających zaburzeniom czynności serca w przypadkach porażenia cieplnego. Niebezpieczeństwa picia czystej wody w stanie silnego rozgrzania organizmu, należy dopatrywać się w występującym przy tym spadku koncentracji chloru we krwi, który prowadzi do zaburzeń sercowych, dających się zlikwidować przez podawanie soli kuchennej, najlepszego bodaj z wszystkich specyfików sercowych.

A. Perlberg.

ODDYCHANIE

M. GRAMENICKI i I. SIWERCEW. — TRUJĄCE DZIAŁANIE POWIETRZA WYDECHOWEGO.

(Fizjoł. Żurn. S. S. S. R. T. XIX. 1935).

Już pięćdziesiąt lat temu Brown-Séquard i d'Arsonwal postawili hipotezę, że w przepełnionych pomieszczeniach występujące objawy ociężałości, zmęczenia, omdlenia itd. zależne są od wydychanego przez ludzi jadu, nazwanego przez nich „Antropotoxyna".

Ciekawe są badania Petersa (1906 r.), który w doświadczeniach z izolowanym sercem żaby wykazał, że powietrze wydychane z ust człowieka zatruwa serce żaby. Umieszczano serce żaby w płynie Ringera i otóż, gdy zamiast wody destylowanej brano do sporządzania tego płynu wodę otrzymaną przez skraplanie pary wodnej z powietrza wydechowego człowieka, powodowało to osłabienie czynności serca, arytmię itd.

W badaniach Gramenickiego i Siwercewa powietrze wydychane przechodziło bądź przez 30% ług potasowy, bądź przez 40% kwas siarkowy. Otóż, pomimo, że H_2SO_4 nie mógł wpływać na zawartość CO_2, w połowie doświadczeń wynik był taki, że powietrze wykazywało po przejściu przez kwas mniej szkodliwe działanie, niż powietrze wydychane bezpośrednio. Otrzymane przez autorów dane przemawiają za tym, że trujące działanie wydechowego powietrza wydaje się być zależne od substancji, przypuszczalnie o charakterze zasadowym.

K. Babenko.

KRĄŻENIE KRWI

F. A. MÜLLER. — PRACA SERCA I OBJĘTOŚĆ SERCA.

(Pflüg. Arch. B. 238. 1937).

Starling i jego szkoła szczegółowo zbadali zależności pomiędzy wielkością pracy serca, jego objętością oraz wydatkiem energetycznym. Również Gollwitzer-Meier i Krüger za pomocą nowej, bardziej precyzyjnej aparatury potwierdzili dawne wyniki. Obecnie wydaje się zupełnie umotywowanym twierdzenie, iż diastoliczna objętość serca i przemiana gazowa serca ssaków (w preparacie płucno-sercowym) podczas zwiększenia pracy przez zastosowanie oporów wzrasta znacznie więcej, niż podczas takiego samego zwiększenia pracy serca, uzyskanego przez zwiększenie minutowej objętości serca. Autor niniejszej pracy stara się uzupełnić punkt niedość jeszcze w poprzednich pracach uwzględniony i wyzyskany eksperymentalnie. Podczas doświadczeń, w których zwiększano pracę serca przez powiększanie minutowej objętości, udało się przez zastosowanie odpowiedniej kaniuli aortalnej i odpowiednie regulowanie — utrzymywać opory na drodze lewego serca na jednakowym poziomie. Przeciwnie — prawe serce pracując ma do pokonania opory w płucach i w lewym przedsionku; oba te opory są zmienne. Wraz ze zwiększeniem minutowej objętości serca wzrastają opory na terenie prawego serca. Właśnie to było pomijane w dotychczasowych do-

świadczeniach. Co prawda w doświadczeniach Gollwitzer-Meier mierzono opór w płucach i oceniono go na 10 — 20% ogólnego powiększenia pracy przy zwiększeniu minutowej objętości. Z drugiej zaś strony przez zwiększenie oporów na drodze krążenia i zwiększenia pracy serca — objętość serca wzrasta 3 — 4 razy więcej, niż przy takim samym zwiększeniu pracy, uzyskanym przez zwiększenie minutowej objętości serca.

Autor wykonał doświadczenia na preparacie sercowo-płucnym (pies, narkoza morfinowo-pernoktonowa). Opory na terenie prawego serca dozowano przez podwiązywanie 2 — 3 płucnych tętnic — nie zmieniając przy tym oporów na terenie lewego serca oraz minutowej objętości. W doświadczeniach kolejno zmieniano opory na drodze prawego lub lewego serca. Rezultaty osiągnięte dają się streścić: 1) określone zwiększenie oporu przy utrzymaniu stałej objętości minutowej daje w prawym sercu 3 do 9 razy znaczniejsze powiększenie diastolicznej objętości niż w lewym sercu; 2) zwiększenie objętości minutowej przy stałym oporze na drogach prawego i lewego serca nie daje (praktycznie) powiększenia objętości systolicznej całego serca; 3) zwiększenie pracy mechanicznej lewego serca przez zwiększenie oporu (przy stałej objętości minutowej) zwiększa objętość diastoliczną tej połowy serca mniej więcej 20 razy więcej niż takie same powiększenie pracy, ale uzyskane przez zwiększenie minutowej objętości serca (przy zachowaniu stałego oporu w obu obiegach).

St. Gartkiewicz.

W. BORGARD. — WZROST RYTMU I PRACY SERCA.

(Arb. physiol. B. 9. 1937).

Wielkość pobierania tlenu, która u osób sercowo chorych i u sportowców przekracza ustalone normy fizjologiczne, a niekiedy nawet i patologiczne, wysuwa cały szereg zagadnień dotyczących pracy serca. Zanotowano dotychczas podczas b. intensywnych wysiłków wzrost rytmu serca o 300% co odpowiada „krytycznej wartości" Wenckebach'a 180 skurczów serca na minutę. Praca niniejsza została podjęta celem skontrolowania dotychczasowych wyników. Badania przeprowadzono na osobach wytrenowanych, niewytrenowanych i sercowo chorych, których praca polegała na 6 min. jeździe na cykloergomierzu rowerowym,, przyczem rytm serca odczytywano z elektrokardiogramów, a rytm oddechowy notowano aparatem Knippinga.

U większości osób zdrowych maksymalna wartość rytmu serca nie przekraczała „krytycznej liczby" Wenckebach'a — 180, w nielicznych tylko przypadkach osiągając — 190. U osób niewytrenowanych, szybko męczących się, rytm serca wzrósł do 200 maks. 218. U osób ze skompensowaną wadą serca najwyższa liczba uderzeń serca podczas wysiłku wynosiła 222. U osób wytrenowanych, szczególnie u sportowców maks. rytmu serca 160 — 170 został osiągnięty na samym początku pracy. Naogół stwierdzono u osób wytrenowanych, których spoczynkowy rytm serca jest niski (29) nagły jego przyrost w początkach pracy, poczem zmienia się już bardzo nieznacznie. U osób niewytrenowanych, przyrost początkowy jest nieznaczny, natomiast stale wzrasta aż do końca pracy. Mniej korzystne, ale te same własności co u tych ostatnich ujawnia rytm serca u sercowo chorych, którzy posiadają

b. wysokie wartości spoczynkowe. Pomimo niskich wartości maksymalnych (170) rytmu serca u osób wytrenowanych, procentowy ich przyrost podczas pracy jest znacznie większy niż u niewytrenowanych.

Proces pobierania tlenu u osób wytrenowanych w początkach pracy ma przebieg równoległy do rytmu serca, poczem niezależnie od tego ostatniego intensywnie wzrasta aż do chwili ukończenia pracy, przy bardziej ekonomicznej czynności płuc. U osób niewytrenowanych zanotowano zjawisko odwrotne: pobieranie tlenu po nagłym wzroście utrzymuje się na stałym poziomie, lub nawet niekiedy maleje, podczas gdy wentylacja, rytm oddechowy oraz liczba uderzeń serca stale rosną do chwili ukończenia pracy.

Wobec powyższego autor przyjmuje pewne cechy stałe charakterystyczne dla organizmu wytrenowanego i niewytrenowanego: dla 1-go — niskie wartości spoczynkowe rytmu serca, szybkie osiągnięcie jego wartości krańcowych w początkach pracy oraz duży przyrost procentowy, wahający się w granicach 300 — 350%. Dla organizmu niewytrenowanego — wyższe wartości spoczynkowe rytmu serca, wysokie jego wartości podczas pracy przy jednocześnie słabym przyroście procentowym.

Ekonomika pracy serca u osób wytrenowanych wyraża się tym, że nagły i znaczny przyrost rytmu serca w % wartości spoczynkowej w początkach pracy ogranicza jednocześnie maksymalny wzrost objętości wyrzutowej serca, tak że dalsze zwiększenie pobierania tlenu dochodzi do skutku wyłącznie dzięki lepszemu wykorzystaniu tlenu na obwodzie. U osób niewytrenowanych wskutek mniejszej ilości czynnych kapilarów i zwiększonej szybkości przepływu krwi obwodowe wykorzystanie tlenu jest częściowo upośledzone, wobec czego wysoki stopień pochłaniania tlenu zostaje skompensowany silnym wzrostem jednego lub też obydwóch głównych elementów pracy serca — rytmu i objętości wyrzutowej. W nagłym i wysokim wzroście rytmu serca w początkach pracy w odróżnieniu od osób niewytrenowanych, należy u wytrenowanych dopatrywać się korzystnej regulacji procesów fizjologicznych towarzyszących pracy. Nagły wzrost czynności serca w początkach pracy jest przemijający i trwa jedynie tak długo, aż ustali się na należytym poziomie stopień wykorzystania tlenu.

A. Perlberg

E. HOHWÜ CHRISTENSEN i W. H. FORBES. — KRĄŻENIE W MIEJSCOWOŚCIACH WYSOKOGÓRSKICH.

(Skand. Arch. für Physiol. B. 76. 1937).

Rezultaty dotychczasowych badań wykazują, że początki przebywania w miejscowościach położonych na wysokości 5000—8000 m nad poziomem morza związane są ze znacznym przyśpieszeniem tętna. Dłuższy pobyt w miejscowościach wysokogórskich nie wykazuje żadnego jednokierunkowego wpływu na rytm serca; gdy jedni z badanych reagują wzrostem jego, drudzy — spadkiem. Rezultaty badań Grollmana wykazują wzrost czynności krążenia do pewnego maksimum, które zostaje osiągnięte po 4 — 5 dniach pobytu w górach. W ciągu następnych 10 dni krążenie wraca do normy ustalonej na poziomie morza. Rezultaty badań przeprowadzonych przez autorów w komorze niskich ciśnień nie potwierdzają danych wyżej

wymienionych. Pod ciśnieniem 474 do 436 mm Hg objętość minutowa serca po osiągnięciu maksymalnej wartości w pierwszym dniu pobytu w komorze, maleje do poziomu normalnego, który zostaje przywrócony na 3 — 4 dzień. Liczba tętna utrzymuje się przez cały czas badania powyżej normy, wykazując najwyższe wartości na drugi dzień pobytu pod niższym ciśnieniem. Badania kontrolne przeprowadzone w Andach, w zupełności potwierdzając rezultaty otrzymane w komorze niskich ciśnień, pozostają w sprzeczności z wynikami Grollmana. Maksymalna objętość wyrzutowa serca jak również największa liczba tętna zostają osiągnięte już w pierwszy dzień pobytu w górach. W miarę następującej aklimatyzacji brak większych zmian w czynnościach krążenia.

Celem określenia wpływu pracy fizycznej na czynność serca w miejscowościach wysokogórskich, autorzy stosowali pracę 10 min. na cykloergomierzu rowerowym przy 60 obrotach na min. Dla wyizolowania wpływów treningu, badania przeprowadzono dopiero po 4 — 6-cio tygodniowym pobycie w górach. Stwierdzono, że czynność krążenia, jak liczba tętna, ciśnienie krwi oraz objętość wyrzutowa serca u osób przyzwyczajonych do pobytu w górach bardzo nieznacznie się zmieniają podczas pracy w porównaniu z analogicznymi danymi na poziomie morza. Wyraźniejsze wzmożenie krążenia krwi zanotowano podczas pracy osób nieprzyzwyczajonych do warunków wysokogórskich. Warunki wysokogórskie nie stwarzają zatem momentów niedogodnych dla czynności krążenia: przy odpowiedniej aklimatyzacji wzrost zużycia tlenu nie pozostaje w wyłącznej zależności od zwiększenia objętości minutowej serca ponad normę na poziomie morza, ale zależny jest od zmian zawartości hemoglobiny we krwi i łatwiejszej dysocjacji oksyhemoglobiny. Zwiększenie się zawartości hemoglobiny we krwi, wywołujące wzrost lepkości krwi, wydaje się wpływać na obciążenie pracy serca. Wpływ ten zostaje jednak wyrównany dzięki występującemu jednocześnie rozszerzeniu naczyń krwionośnych, na co wskazują niskie wartości ciśnienia krwi przy znacznym wzroście hemoglobiny u robotników zaaklimatyzowanych w górach.

Wobec powyższego należy przyjąć, że w warunkach normalnego ciśnienia czynnikiem ograniczającym możliwie wysokie zużycie tlenu jest akcja krążenia, a przede wszystkim zdolność zwiększania objętości minutowej serca. W warunkach wysokogórskich natomiast proces pobierania tlenu jest obok powyższego ściśle zależny od wydolności układu oddechowego.

A. Perlberg.

W. SPRINGORUM. — REGULACJA PRZEPŁYWU KRWI PODCZAS DZIAŁANIA BODŹCÓW TERMICZNYCH NA SKÓRĘ.

(Pflüg. Arch. B. 238. 1937).

Rein i Schneider stwierdzili, że ukrwienie mięśni, zarówno podczas pracy jak również podczas oziębiania skóry zwierzęcia badanego — stale wzrasta. Autorzy w analogii do hiperemii czynnościowej w mięśniach pracujących przypuszczali, że podobnie jak podczas pracy adrenalina zatraca swe właściwości czynnika zwężającego naczynia i zwiększającego ciśnienie

krwi na korzyść właściwości regulujących rozmieszczenie krwi w organiźmie.

Tematem niniejszej pracy jest próba doświadczalnego rozstrzygnięcia zagadnienia: czy podczas silnie zwiększonego ukrwienia skóry na skutek miejscowego nagrzewania — istnieje taki sam odczyn na adrenalinę, jak podczas zwiększonego ukrwienia mięśni, wywołanego ogólnym oziębieniem całego ciała.

W pierwszym rzędzie autor zajął się sprawą: jak działa adrenalina na naczynia podczas wzmożonego przepływu krwi, spowodowanego miejscowym przegrzaniem skóry. Badał psy w narkozie morfinowo-pernoktonowej. Mierzył przepływ krwi w art. auric. za pomocą zegaru Reina. Nagrzewanie skóry uzyskiwano przez zanurzanie ucha do ciepłej wody (40 — 46^{0} C.). Stosowano injekcje dożylne adrenaliny, acetylcholiny i histaminy. Okazało się, że adrenalina działa zawsze jednakowo i typowo; nawet podczas bardzo silnie wzmożonego przepływu, wywołanego przez lokalne przegrzanie skóry daje bez wyjątku tylko zwężenie naczyń. Z tego więc względu zwiększony przepływ, wywołany przegrzewaniem, nie może być porównywany do zwiększonego przepływu krwi w mięśniach pracujących.

Efekty działania adrenaliny wskazują na to, że czynnikiem rozszerzającym naczynia podczas reakcji na miejscowe przegrzanie nie może być acetylcholina. Na podstawie wyników prac Grosse-Brockhoff, Schneidera i Schoedela wiadomo z pewnością, iż adrenalina nie wywiera działania na naczynia rozszerzone pod wpływem acetylcholiny.

Doświadczenia autora wykazały prócz tego, że bodziec termiczny niweczy wpływy (rozszerzenie naczyń) histaminy i acetylcholiny — choć nie może ich zlikwidować zupełnie. Wszystko wskazuje na to, że podczas działania bodźców termicznych na skórę, czynnikiem powodującym rozszerzenie naczyń nie jest ani acetylcholina, ani histamina.

St. Gartkiewicz.

W. SPRINGORUM. — PRZEKRWIENIE SKÓRY PODCZAS MIEJSCOWEGO DZIAŁANIA BODŹCÓW TERMICZNYCH.

(Pflüg. Arch. B. 238. 1937).

Podczas badania zmian krążenia, występujących pod wpływem zmian temperatury otoczenia Rein i Rossler udowodnili, że wyższe ośrodki nerwowe mają przemożny wpływ na rozmieszczenie krwi w organiźmie. Pozostaje nierozstrzygnięta sprawa działania miejscowych bodźców termicznych.

Pośród licznych prac wykonanych na ten temat istnieje zupełna zgodność, o ile to dotyczy ogólnych wyników. Pospolicie uzgodniono w pracach doświadczalnych, że miejscowe bodźce cieplne dodatnie (tj. ogrzewanie) powodują przekrwienie, a bodźce termiczne negatywne (tj. oziębienie) zmniejszenie lub zupełne nawet zahamowanie krążenia krwi na terenie oziębionym. Natomiast nie wiadomo, ile w tym jest bezpośredniej, miejscowej reakcji, a ile pochodzi od bardziej skomplikowanych nerwowo-odruchowych mechanizmów. Również brak dotychczas było dokładnych danych o przebiegu reakcyj krążenia w skórze. Naogół zadowalniano się tylko zmianami

barwy skóry, temperatury ew. obserwacjami kapilaroskopowymi. Metody te nie pozwalały określić ani czasu reakcji, ani znużenia ani nawet wielkości zwiększenia przepływu krwi.

Na podstawie badań Breslauera, Biera (stwierdzających, że naczynia pozbawione nerwów reagują jednak na bodźce termiczne, zmieniając światło przekroju) można było przypuszczać, że reakcje naczyniowe na podniety miejscowe termiczne są zupełnie niezależne od wyższych ośrodków nerwowych. Krogh, a za nim Rein i jego współpracownicy przypuszczali, że podczas miejscowego działania nagrzewania wzrasta na danym odcinku przemiana materii, powodując względny brak tlenu ew., pojawiają się swoiste produkty przemiany materii, powodujące z kolei rozszerzenie naczyń krwionośnych w przegrzanym odcinku ciała.

Gdy już, jak się wydawało, ustalono, że centralny układ nerwowy nie ma wpływu na miejscowe reakcje naczyń wywołane miejscowo działającymi bodźcami — zajęto się wpływem narkozy na miejscowe reakcje naczyń.

Rein opisał, że w stanie głębokiej narkozy (niezależnie od natury czynnika narkotyzującego) gdy jeszcze istnieją odruchy rdzeniowe i zdolność reagowania ośrodków naczynioworuchowych na CO_2 — niema już zdolności reagowania na silne lokalne oziębianie.

Autor badał psy w narkozie morfinowo-pernoktonowej ew. chloralozowej; przepływ krwi badał w art. auricularis za pomocą zegaru Reina. Ucho zanurzano do kąpieli wodnej ciepłej (45 — 48 st. C.) lub zimnej.

Zimno powodowało nieomal natychmiastowe zmniejszenie przepływu a nawet zatrzymanie zupełne, ciepło zaś zwiększało przepływ niekiedy nawet 6-ciokrotnie.

Przy wielokrotnym powtarzaniu ogrzewania — reakcje naczyniowe stają się coraz słabsze — na oziębianie natomiast reakcje występują niezawodnie. W pewnej ilości doświadczeń przecinano n. auricularis — ale autor nie miał pewności, czy denerwacja była całkowita, więc zaniechał. Głębokość narkozy wybitnie wpływa na efekty, co przeczy poglądom Krogha i Breslauera o niezależności reakcyj miejscowych od centralnego układu nerwowego. Podczas głębokiej narkozy brak zupełnie reakcji na ogrzewania jak również na oziębianie. Najciekawszym wnioskiem, jaki autor wysnuwa na podstawie wyników swych eksperymentów jest twierdzenie, iż istnieją dwa różne mechanizmy: jeden powoduje reakcje na przegrzewanie, a drugi na oziębienie. Obie reakcje wybitnie się różnią: A) czas utajonej reakcji na bodziec ogrzewania jest wielokrotnie większy niż na bodziec oziębienia; B) efekty po ustąpieniu czynnika przegrzewającego nikną natychmiast, długo zaś trwają po usunięciu oziębiania; C) przy odpowiednim stopniowaniu narkozy najwpierw niknie reagowanie na ciepło, a dopiero później na zimno. Z tych względów autor twierdzi, że istnieją dwa różne mechanizmy reagujące — reakcja na zimno nie jest prostą odwrotnością reakcji na ciepło.

St. Gartkiewicz.

H. LOOKE. — WPŁYW WARUNKÓW NA ZMIANĘ OBJĘTOŚCI KOŃCZYN DOLNYCH.

(Arbphys. 9 B. 6 H. 1937).

Praca niniejsza została podjęta celem wykazania, w jakim stopniu pozycja stojąca oraz wykonywanie różnych czynności zmieniają objętość kończyn dolnych. Badania przeprowadzono zapomocą pletysmografu Baslera, kontrolowano zaś je mankietem gipsowym zaopatrzonym w boczną i środkową szparę, która zwiększała się w miarę wzrostu objętości. Poczynione pomiary tak jedną jak i drugą metodą wykazują wzrost objętości kończyn dolnych po $1^3/_4$ godz. stania o 3.4%. Zjawiska zastoinowe wywołujące powyższe zmiany, ustępują przy umieszczeniu kończyn wyżej od reszty tułowia. Stwierdzono nadto, że 50% przyrostu przypada na pierwsze 30 min. stania, w miarę przedłużenia tej pozycji zmiany są nieznaczne. 30-minutowy umiarkowany marsz po ½ godzinnym staniu zmniejsza przyrost objętości kończyn o 33 — 36%. Im intensywniejszy jest marsz, tym bardziej zwiększona objętość pod wpływem stania zbliża się do normy wyjściowej określonej w pozycji leżącej. 25 km. marsz z obciążeniem wywołuje przyrost objętości równy 0.4%, podczas gdy pozycja stojąca w ciągu 1 godz. pociąga za sobą przyrost równy 3.7%. Wszelkie czynności wykonywane w pozyci stojącej, przerywanej co pewien czas krótkim chodzeniem, wpływają nieznacznie na zmianę objętości, dzięki temu, że przyrost jej występujący w czasie stania zostaje częściowo lub niekiedy całkowicie zlikwidowany podczas krótkotrwałego chodzenia. Wykonywana np. w powyższy sposób czynność przez 2 godz. wywołuje przyrost, wynoszący 0.9%, podczas gdy 15 min. stanie pociąga za sobą 1.35%-owy przyrost. Porównawcze badania przeprowadzone w warsztatach metalurgicznych u robotników wykonywujących pracę w pozycji stojącej nieruchomej oraz przerywanej co pewien czas krótkim chodzeniem, wykazały u pierwszych przyrost objętości kończyn przed przerwą obiadową — 1,7%, po przerwie 0.36%, u drugich w tym samym czasie — 1.2% i 0%. Przyrost objętości, towarzyszący pracy badanych metalowców w ciągu 4 godz. ustępuje zupełnie po ½ godz. jeździe na rowerze. Na zasadzie analogicznych badań przeprowadzonych na ślusarzach i stolarzach autor stwierdza, że nie rodzaj zawodu, ale wszelkie ruchy dodatkowe zbędne jak i niezbędne, pozostające w związku z przerwami w pozycji stojącej, mają decydujący wpływ na zmianę objętości kończyn dolnych. W pracy zawodowej kobiet autor stwierdził pewien wpływ ciąży na zmianę objętości kończyn, przyczem zanotował u nieciężarnych pracownic pralni przyrost objętości równy 1.28%, u ciężarnych natomiast — 2%.

A. Perlberg.

OGÓLNE WPŁYWY PRACY I ĆWICZEŃ NA NARZĄDY I FUNKCJE

A. BERTRAM. — O ZABIEGACH STOSOWANYCH U PACJENTÓW ASTMATYCZNYCH.

(Ugeskrift for Laeger. Kopenhaga. N. 39/135. 1937).

Temat niniejszego artykułu zawiera następujące zagadnienia: Czy przez zastosowanie gimnastyki można pomóc cierpiącym na astmę? Czy skuteczne jest leczenie gimnastyką leczniczą i czy może ono ewentualnie ulec zmianie?

Autorka z polecenia Hecschera (Kopenhaga) zbadała pewne ćwiczenia, mające w przypadkach górnopiersiowego i powierzchownego oddechu oraz astmy dopomóc do osiągnięcia bardziej normalnego, pogłębionego oddechu. Autorka dowodzi, powołując się przeważnie na badania J. Lindharda, że stosowane dotychczas w tym celu w gimnastyce szwedzkiej ćwiczenia nie tylko są nieodpowiednie, ale wręcz szkodliwe, często zwiększają one nasilenie ataku, a po jego ustąpieniu mogą wywołać go z powrotem.

Według autorki główne znaczenie przypada nie ćwiczeniom, lecz odpowiedniej pozycji, któraby automatycznie ułatwiała wdech. Następnie dopiero należy pomyśleć o ćwiczeniach do późniejszych zabiegów.

Obserwując pewne pozycje i napięcia mięśniowe, towarzyszące stanowi chorobowemu autorka stwierdza, że najsłuszniej jest uważać je za naturalną pomoc, jaką otrzymuje mechanizm oddechowy. Idzie tu głównie o unoszenie przez pacjenta obręczy barkowej i wspieranie się rękami o stół lub krawędź krzesła na którym siedzi. Następuje w ten sposób ułatwienie wdechu przez usunięcie ciężaru łopatek i ramion z klatki piersiowej. Ułatwienie jest tym większe, że unieruchomiona część barkowa umożliwia wykorzystanie mięśni piersiowego większego oraz zębatego przedniego jako mięśni wdechowych. Również przechylenie głowy do tyłu sprawia, że cały szereg innych mięśni zaczyna współdziałać przy wdechu.

Przy silniejszych atakach wszystko to nie pomaga i dlatego autorka dąży do wynalezienia takiej pozycji, przy której mechanizm oddechowy byłby odciążony w sposób opisany, natomiast by ciężar głowy i ramion został usunięty bez tej pracy mięśniowej, jaka jest wymagana w pionowej pozycji ciała. Idzie tu o taką pozycję, przy której czynność mięśniowa jest możliwie zredukowana, a co za tym idzie i wentylacja płuc doprowadzona do minimum, przy czym nie może być pozycją leżącą. Stwarzając jednocześnie punkty ustalenia dla właściwych mięśni wdechowych, winna ona zarazem działać rozluźniająco na te wszystkie, które mogą przeciwdziałać wdechowi. Pozycją taką jest według autorki odpowiednio przybrany podpór klęczny z całym szeregiem odmian. Powołując się na osobiste doświadczenia i na pracę Hansena i Lindharda autorka twierdzi, że w czasie ataków astmy pozycja ta ułatwia oddech, wpływa na zwiększenie pojemności klatki piersiowej. Po umieszczeniu pacjenta w tej pozycji prawie momentalnie następuje ulga, gdyż oddychanie stopniowo staje się wolniejsze.

D. Rosenberg.

P. JEGOROW. — Z FIZJOLOGII PRACY LOTNICZEJ: WPŁYW DŁUGODYSTANSOWYCH PRZELOTÓW NA ORGANIZM LOTNIKA.

(Fizjoł. Żurn. S. S. S. R. T. XIX. 1935).

Praca została podjęta celem zbadania maksymalnego wysiłku lotnika. Zorganizowane były specjalne loty, w czasie których badano wymianę gazową, zmiany w układzie krwionośnym ,w czerwonych i białych ciałkach krwi, w moczu, temperaturze, wadze ciała i reakcjach psycho-fizjologicznych organizmu.

Badania przeprowadzał autor na sobie samym i na pilocie. Nieprzerywany lot trwał w poszczególnych etapach do 9½ godz. Otrzymane dane wymiany gazowej w pierwszym etapie lotu wykazują nadwyżkę w stosunku do przemiany podstawowej przeciętnie do 100%, w następnych etapach się zmniejszają i w etapie ostatnim nadwyżka już znacznie spada.

Przy zestawieniu otrzymanych liczb daje się zauważyć brak wyraźnej współzależności między wentylacją, pobieraniem tlenu i zużyciem energii. Zużycie energii nie było wielkie, jednak pilot odczuwał bardzo duże zmęczenie, sama bowiem przemiana materii nie jest jeszcze wystarczającym wskaźnikiem natężenia pracy lotnika, ponieważ ma tu miejsce znaczny wysiłek psychiczny.

Ogólne zużycie energii wahało się w czasie godziny lotu między 92 — 132 Cal. W układzie krwionośnym nie stwierdzono większego odchylenia pod wpływem długotrwałego lotu. Zmiany w składzie krwi po przelocie były nieznaczne i niestałe. Spostrzegano czasem leukocytozę. W ogóle, zmiany przypadały, głównie, na pierwszy etap lotu.

Analizy moczu wykazały u pilota glikozurię o charakterze przejściowym; prawdopodobnie w związku z czynnikami nerwowo-psychicznymi. Po końcowym etapie lotu zawartość cukru w moczu bezpośrednio po lądowaniu wynosiła 1.2%, po trzech dniach 0.3%. Sprawa glikozurii lotniczej jest nader ważna i wymaga specjalnych badań.

Podczas lotu u obu badanych stwierdzono nieznaczne zmniejszenie się wagi, co można wytłumaczyć stratą wody drogą pocenia się. W czasie pierwszych etapów lotu u jednego z badanych występowało podwyższenie temperatury do 37,2° C, prawdopodobnie, wskutek zwiększonej przemiany materii, oraz wysokiej temperatury otaczającego powietrza. Na podstawie wyników, otrzymanych w czasie lotu, można przyjąć, że loty nieprzerywane, trwające 10 godzin, nie wywołują w organiźmie pilota zmian patologicznych i przy dostatecznym treningu są dopuszczalne z punktu widzenia fizjologicznego.

K. Babenko.

UKŁADY REGULACYJNE

J. E. LEHMANN. — WPŁYW ZMIAN pH NA STAN CZYNNY WŁÓKIEN *A* NERWÓW SSAKÓW.

(Am. Journ. Physiol. Vol. *118*, 600, 1937).

Zadaniem pracy było ustalenie warunków w jakich izolowane nerwy ssaków dawałyby prądy czynnościowe o tej samej postaci, jaką dają nerwy znajdujące się w ustroju podczas czynności fizjologicznej. Badania przeprowadzono na nerwie przeponowym kota. Pierwszym czynnikiem uwzględnionym przez autora było pH płynu odżywczego. Nerw umieszczano w małej komorze szklanej, którą zanurzano do termostatu wodnego o temp. 37°. Płyn odżywczy stosowano według Krebsa i Henseleita. Płyn ten różni się od roztworu Ringera zawartością jonów PO_4, Mg i SO_4, oraz stężeniem jonów K. pH roztworu zmieniano stosując różną prężność cząstkową CO_2 w mieszaninie tlenu i dwutlenku węgla, przepuszczanej stale przez komorę. Nerwy drażniono albo cewką Portera, albo aparatem tyratronowym. Prądy czynnościowe zapisywano za pomocą oscylografu katodowego, stosując wzmacniacz prądu stałego do badania potencjałów następczych (after-potentials) oraz wzmacniacz prądu zmiennego do potencjałów szczytowych (spikes). Zmiany pH wywierają tylko niewielki wpływ na potencjał szczytowy, mianowicie przy wzroście pH od 7.2 do 7.7 występowało stale odwracalne nieznaczne obniżenie potencjału oraz skrócenie czasu jego trwania. Czas upływający od zadrażnienia do wystąpienia potencjału szczytowego był krótszy przy pH 7.7 niż przy pH 7.4 lub 7.2 o 13 do 16%.

Próg dla podniet elektrycznych wzrastał przy obniżaniu pH, zaś malał przy wzroście zasadowości roztworu. W granicach od pH 7.2 do 7.8 zależność od pH była prawie liniowa i odwracalna. Przy zwiększeniu pobudliwości w nerwach znajdujących się w roztworach zasadowych występowały spontaniczne wyładowania elektryczne. Ukazywały się one zwykle przy pH 7.6 do 7.7 w nerwie przeponowym, przy czym ich wysokość i częstość wzrastała przy dalszym podnoszeniu się pH. Powrót do normalnego pH szybko znosi wyładowania spontaniczne.

Potencjał następczy przy pH 8 jest wyraźnie rytmiczny. Najpierw występuje potencjał ujemny, a potem naprzemian dodatni i ujemny; po kilku wahnięciach zmiany napięcia wygasają. Po powrocie pH do 7.4 pierwsza faza ujemna zwiększa się, zaś następne fazy maleją. Zarazem okres wahań staje się dłuższy. Przy normalnym pH pierwszy ujemny potencjał następczy trwa 12 do 20 msek., a niekiedy występują ślady drugiego potencjału ujemnego. Najważniejszym wynikiem jest stwierdzona przez autora równoległość krzywej pobudliwości przy różnych pH z krzywą napięcia następczego, przy czym zwiększona pobudliwość odpowiada napięciom ujemnym, zaś obniżona pobudliwość dodatnim.

Z porównania krzywych uzyskanych przez Gassera i Grundfesta dla nerwów nie wyosobnionych z ustroju oraz uzyskanych przez autora przy pH 7.4 dla nerwów wyosobnionych wynika, że napięcia uzyskiwane przy tym pH muszą być normalne, fizjologiczne.

Br. Zawadzki.

J. E. LEHMANN. — WPŁYW ZMIAN RÓWNOWAGI POTASOWO-WAPNIOWEJ NA STAN CZYNNY WŁÓKIEN *A* NERWÓW SSAKÓW.

(Am. Journ. Physiol. Vol. 118. 613, 1937).

Praca ta miała na celu zbadanie mechanizmu wpływu zmian pH na prądy czynnościowe nerwów ssaków opisanego w poprzedniej pracy. Przede wszystkim nasuwała się możliwość zmian stopnia jonizacji wapnia. Jeżeli zmiany dotyczące prądów czynnościowych były spowodowane rzeczywiście przez zmiany aktywności jonów wapniowych, to należało oczekiwać takich samych zmian prądów czynnościowych przy odpowiednim przesunięciu równowagi jonów bez równoczesnego przesunięcia pH. Np. zmiana stosunku stężenia jonów K i Ca, lub też cofnięcie jonizacji jonów Ca przez dodanie cytrynianu, powinnoby dać odpowiednie zmiany prądów czynnościowych. Wyniki tej pracy całkowicie potwierdzają to przypuszczenie. Zastosowano metodę taką samą jak w poprzednio referowanej pracy. Wobec tego, że nerwy przeponowe wykazują największe zmiany prądów czynnościowych pod wpływem zmian pH, badania wykonano wyłącznie na tych nerwach kota. Jako płyn odżywczy stosowano roztwór Krebsa zawierający 0.1% glukozy, lecz bez dodatku KH_2PO_4 oraz $MgSO_4$, a to w celu zmniejszenia liczby zmiennych czynników, wywierających działanie na nerw. Wobec tego, że dodawanie większych ilości KCl lub $CaCl_2$ tylko bardzo powoli wpływa na prądy czynnościowe, stosowano roztwory całkowicie pozbawione $CaCl_2$ lub KCl. Prądy zapisywano przy pH 7.4 i 8.0, następnie w roztworach o zmienionym stosunku K:Ca przy pH 7.4 i wreszcie w roztworach o zmienionym stosunku K:Ca po przesunięciu pH od 7.4 do 8.0. Nawet po całkowitym usunięciu wapnia zmiany prądów czynnościowych występowały bardzo powoli. Usunięcie wapnia przy pH 7.4 dawało te same zmiany, co i podwyższenie pH przy normalnym skałdzie roztworu. Próg dla podniet elektrycznych obniżał się, występowały spontaniczne wyładowania, zaś potencjały następcze zmieniały się w ten sposób, że pierwszy okres ujemnego napięcia zmniejszał się, okres dodatniego napięcia wzrastał oraz występował kilkakrotnie zmiany potencjału. Podobne wyniki dawało cofnięcie jonizacji wapna przez dodanie cytrynianu. Natomiast usunięcie jonów potasowych z roztworu powodowało zmiany o przeciwnym kierunku. Zmiany te przypominały zjawiska występujące po obniżeniu pH.

Na podstawie tych badań można wykazać nawet niewielkie odchylenia od prawidłowej równowagi jonowej, badając nerw w roztworach o pH wyższym od normalnego.

Podobieństwo działania wywieranego przez cofnięcie jonizacji wapnia lub usunięcie go z roztworu do działania wywieranego przez zwiększenie pH potwierdza przypuszczenie, że zwiększenie pH działa po przez cofnięcie jonizacji wapnia. Analogicznie działanie obniżania pH można przypisać głównie zwiększeniu jonizacji wapnia. (Przeciwko temu przypuszczeniu wydaje się przemawiać fakt, że zmiany spowodowane przez przesunięcie pH występują o wiele prędzej, niż analogiczne zmiany wywołane przez zwichnięcie równowagi jonowej K:Ca. Przyp. ref.).

Br. Zawadzki.

J. E. LEHMANN. — WPŁYW DUSZENIA NA WŁÓKNA *A* NERWÓW SSAKÓW.

(Am. Journ. Physiol. Vol. 119, 111, 1937).

Badania miały na celu wkazanie wpływu duszenia na nerwy ssaków przy uwzględnieniu innych czynników wywierających wpływ na te nerwy, opisanych w poprzednich pracach. W badaniach posługiwano się metodami opisanymi w pierwszej z referowanych prac. Badano nerwy przeponowe, udowo-goleniowe i strzałkowe kota, w komorze wilgotnej przy 37^{0}, utrzymując pH 7.45 przez zastosowanie roztworu Krebsa oraz przepuszczanie mieszaniny gazowej zawierającej 5% CO_2 w tlenie lub przy duszeniu w azocie. Uzyskane wyniki naogół przypominają wyniki otrzymane przez innych autorów na nerwach żab. Przy duszeniu potencjał szczytowy stopniowo się zmniejsza, aż wreszcie znika zupełnie. Przy kilkakrotnym duszeniu potencjał znika w każdym następnym duszeniu coraz prędzej. Przy pierwszym duszeniu potencjał znikał po 25 — 30 min. Potencjały następcze również znikały przy duszeniu, ale prędzej, niż potencjał szczytowy, bo już średnio po 10 min. Po ustaniu duszenia potencjał szczytowy powracał już po 8 minutach, natomiast potencjały następcze dopiero po 50 min.

Pobudliwość w ciągu pierwszych 6 do 8 minut duszenia wyraźnie wzrastała, następnie raptownie spadała aż do całkowitego zniesienia pobudliwości. Po podaniu tlenu pobudliwość szybko powracała mniej więcej do normy, a następnie ponownie zmniejszała się i utrzymywała się na niskim poziomie przez około 50 minut. Ten wtórny spadek przypomina krzywą pobudliwości uzyskiwaną po powrocie pH od zasadowego do normalnego. Zmiany pobudliwości dają się wyjaśnić na podstawie zmian równowagi jonów. Na początku duszenia w okresie zwiększonej pobudliwości ujemny potencjał następczy zmniejszał się i występowały wyładowania spontaniczne, podobnie jak przy obniżeniu poziomu wapnia. W okresie zmniejszonej pobudliwości bezpośrednio po przerwaniu duszenia ujemny potencjał następczy jest wzmożony, podobnie jak przy nadmiarze wapnia, względnie jak w nerwach świeżo przeniesionych z reakcji zasadowej do normalnej.

Opisane zmiany wykazano w nerwie przeponowym. W nerwie udowo-goleniowym zmiany potencjałów następczych są o wiele słabsze, zaś wyładowania spontaniczne występują tylko w niewielkim stopniu. Natomiast w nerwie strzałkowym opisane zmiany występują o wiele wyraźniej. Podobne różnice w zachowaniu się różnych nerwów stwierdzono przy zmianie pH w kierunku zasadowym.

Zmiany jonizacji wapnia, które według autora mają tłumaczyć zachowanie się nerwów podczas i po duszeniu, mają być wywołane nie przez zmiany pH, lecz przez wyzwalanie fosforanów lub podobnie działających jonów. Oprócz zmiany aktywności jonów wapnia autor wysuwa jako dodatkowy czynnik inaktywację jakiegoś enzymu w czasie duszenia, która to inaktywacja powodowałaby zmniejszenie pobudliwości po kilku minutach duszenia. Podanie tlenu miałoby reaktywować enzym i zwiększać pobudliwość. Jaki to ma być enzym i jaki ma być jego związek z pobudliwością, autor nie podaje.

Br. Zawadzki.

Z. M. BACQ — BADANIA W DZIEDZINIE FIZJOLOGII I FARMAKOLOGII UKŁADU NERWOWEGO AUTONOMICZNEGO. XXV. ROLA WĄTROBY I TRZEWI BRZUSZNYCH W NISZCZENIU ADRENALINY.

(Arch. Intern. de Physiol. T. 45. 1937).

Wielu autorów przyjmuje, że wątroba odgrywa najważniejszą rolę w niszczeniu adrenaliny. Wydawało się, że pogląd ten potwierdza znalezienie przez Blaschko, Richtera i Schlossmanna oksydazy adrenalinowej w wyciągach z wątroby. Tymczasem Markowitz i Mann stwierdzili, że po usunięciu trzewi brzusznych ustrój posiada jeszcze tak wielką zdolność niszczenia adrenaliny, iż wydaje się nieprawdopodobnym, żeby niszczenie to było funkcją specjalnie któregoś z narządów jamy brzusznej. Według tych autorów niszczenie adrenaliny zachodzi prawdopodobnie w całym ustroju. Wobec tego, że metoda użyta przez autorów, a mianowicie badanie ciśnienia krwi po usunięciu wielkiej masy naczyń wraz z trzewiami, nasuwa pewne wątpliwości, Bacq powtórzył ich doświadczenia biorąc jako test reakcję mięśni gładkich trzeciej powieki kota na wprowadzenie adrenaliny. Prócz usuwania trzewi stosował Bacq również zatrzymywanie przepływu krwi przez trzewia przez czasowe zaciskanie odpowiednich naczyń. Zarówno usunięcie trzewi, jak i zaciśnięcie naczyń daje tylko b. nieznaczne wzmożenie reakcji trzeciej powieki na wprowadzanie adrenaliny. To nieznaczne wzmożenie tłomaczy Bacq usunięciem trzewi, które stanowią około 10% ciężaru ciała kota. Wprowadzenie adrenaliny do żyły bramnej daje ten sam efekt, co i wprowadzenie do tętnicy goleniowej. Na podstawie tych wyników dochodzi autor do wniosku, że wątroba nie odgrywa specjalnie wybitnej roli w niszczeniu adrenaliny.

Br. Zawadzki.

PRZEGLĄD FIZJOLOGII RUCHU

REVUE DE PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT

(CINÉPHYSIOLOGIE)

TREŚĆ:

SOMMAIRE:

WARUNKI PRENUMERATY:

Rocznie 20 zł. — Półrocznie 10 zł. — Zagranicą: Rocznie $ 3.

Dla studentow medycyny, C. I. W. F. i Stud. Wych. Fiz. Uniwers. Poznańsk. i Krakowsk. prenumerata roczna 16 zł.

Konto P. K. O. 22888.

Drukarnia
PIOTR PYZ i S-ka
w Warszawie
Miodowa 8



PRZEGLĄD FIZJOLOGII RUCHU

REVUE DE PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT

(CINÉPHYSIOLOGIE)

TREŚĆ:

SOMMAIRE:

WARUNKI PRENUMERATY:

Rocznie 20 zł. — Półrocznie 10 zł. — Zagranicą: Rocznie $ 3.

Dla studentow medycyny, C. I. W. F. i Stud. Wych. Fiz. Uniwers. Poznańsk. i Krakowsk. prenumerata roczna 16 zł.

Konto P. K. O. 22888.

Ogłoszenia przed i za tekstem: 1/1 strony 200 zł. — 1/2 strony 120 zł. — 1/4 strony 70 zł. — 1/8 strony 40 zł.

Drukarnia
PIOTR PYZ i S-ka
w Warszawie
Miodowa 8